

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE PSICOLOGÍA**

**Departamento de Personalidad, Evaluación y Psicología
Clínica,**



**EFICACIA DEL ENTRENAMIENTO EN CONTROL DE
ESTRÉS PARA LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR**

María Fortún Sánchez

Bajo la dirección de la doctora
María Paz García Vera

Madrid, 2011

ISBN: 978-84-695-0868-8

©María Fortún Sánchez, 2011

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

DEPARTAMENTO DE PERSONALIDAD, EVALUACIÓN Y PSICOLOGÍA CLÍNICA



**EFICACIA DEL ENTRENAMIENTO EN CONTROL DE
ESTRÉS PARA LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL
ESENCIAL**

TESIS DOCTORAL

Autora

MARÍA FORTÚN SÁNCHEZ

Directora

MARÍA PAZ GARCÍA VERA

Madrid, 2011

*A Pablo, por estar siempre ahí, por
tener paciencia, y tener siempre a mano el mejor consejo.*

Agradecimientos

En la realización de esta tesis doctoral, han participado de diferentes maneras, muchas personas e instituciones, de cada una he aprendido y gracias a todas ellas crecido en mi carrera investigadora. Por ello, me gustaría dedicarles unas líneas de agradecimiento, antes de comenzar.

En primer lugar, me gustaría agradecer a la directora de esta tesis doctoral, Maria Paz García Vera su apoyo, no solo en la investigación, sino en todo el proceso de mi formación académica y profesional a lo largo de los últimos 10 años. Su implicación profesional y personal me ha enseñado a creer en mí y en esta bonita profesión.

Con el mismo entusiasmo quiero agradecer al director del equipo de investigación al que pertenezco, Jesús Sanz, el enorme apoyo recibido durante estos años y sobre todo en la recta final de esta tesis. De su conocimiento y competencia he aprendido que la constancia y el esfuerzo, terminan teniendo su recompensa.

Muchas gracias a todos los miembros de mi equipo de investigación, y especialmente a mis compañeras Regina Espinosa e Inés Magán.

Me gustaria agradecer a la Universidad Complutense de Madrid, la concesión de la beca predoctoral que me ha permitido realizar este trabajo, asi como al Ministerio de Educación y Ciencia, la financiación del proyecto de investigación "Eficacia del entrenamiento en control de estrés para la hipertensión arterial esencial" (SEJ2006-02003).

No quiero olvidarme de agradecer a las instituciones que han hecho posible la recogida de la muestra estudiada, el Hospital 12 de Octubre de Madrid, la Guardia Civil, el Centro de Atención Primaria Emisora y la Clínica Universitaria de Psicología, y especialmente al Dr. Julián Segura, D. Pedro Algaba y de nuevo, a la Dra. María Paz García Vera.

Me gustaría agradecer al Dr. Arthur Nezu y a la Dra. Chris M. Nezu, su acogida durante las dos estancias que he realizado en la Universidad de Drexel (Philadelphia, PA). Allí aprendí más sobre la terapia de solución de problemas y su aplicación en problemas cardiovasculares.

A mis compañeros y amigos de la Clínica Universitaria de Psicología, por estar a mi lado, animarme, ilusionarme y obligarme a desconectar.

Y por supuesto, agradecer enormemente a mis padres y a Pablo, que hayan sabido estar ahí y comprender lo que implica el sacrificio de esta profesión. Sin ellos, no hubiera llegado a estar aquí.

A todos vosotros, gracias.

Índice

PARTE TEÓRICA

CAPITULO 1: LA HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL.....19

La hipertensión arterial: definición y clasificación cardiovascular19

Importancia sociosanitaria del estudio de la hipertensión arterial esencial: El riesgo cardiovascular26

Prevalencia y grado de control de la hipertensión arterial esencial26

La hipertensión arterial esencial como factor de riesgo cardiovascular30

Medida de la presión arterial y diagnóstico de hipertensión arterial esencial34

Medida clínica de la presión arterial40

Medida ambulatoria de la presión arterial.....45

Automedida de la presión arterial49

CAPITULO 2: ORIGEN Y DESARROLLO DE LA HIPERTENSIÓN

ARTERIAL ESENCIAL: LOS FACTORES DE RIESGO55

Factores de riesgo no modificables.....56

Edad.....56

Sexo.....57

Historia familiar	58
Factores de riesgo modificables	59
Tabaquismo	59
Dislipidemia	60
Obesidad.....	62
Diabetes mellitus	64
Síndrome metabólico	65
Consumo de alcohol.....	66
Estrés y emociones negativas.....	68
 CAPITULO 3: EL ESTRÉS: MODELOS EXPLICATIVOS Y SU PAPEL COMO FACTOR DE RIESGO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL.....	 69
Modelos explicativos del estrés	69
El síndrome general de adaptación de Selye.....	70
La perspectiva transaccional del estrés de Lazarus y Folkman.....	71
Valoración cognitiva ante una situación estresante	73
Evaluación primaria	74
Evaluación secundaria	75
Características del estresor relevantes en la respuesta cognitiva de estrés.....	77
Mecanismos fisiológicos implicados en la respuesta de estrés.....	77
Aspectos motores implicados en la respuesta de estrés.....	81

Modelos explicativos del papel del estrés en la aparición y mantenimiento de la hipertensión arterial esencial.....	82
Diferencias individuales en el riesgo de hipertensión tras un periodo de estrés	88
La predisposición biológica	88
Estereotipia de la respuesta y órgano diana	89
Pensamientos rumiativos y afrontamiento cognitivo	90
La reactividad cardiovascular	90
Estrés, emociones negativas e hipertensión arterial esencial	92
Ira y hostilidad.....	92
Ansiedad.....	93
Depresión	93
Habilidades de afrontamiento del estrés: conductas y pensamientos.....	95
Habilidades de solución de problemas y afrontamiento del estrés	97
Modelo revisado de solución de problemas y afrontamiento del estrés.....	100
La orientación al problema.....	101
Estilos de solución de problemas	102

CAPITULO 4: EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

ESENCIAL.....	107
----------------------	------------

Objetivos generales y específicos del tratamiento de la hipertensión arterial esencial	109
Tratamientos farmacológicos.....	111

Modificaciones de los hábitos de vida	119
Abandono del tabaco.....	119
Reducción de la ingesta de sodio	120
Dieta saludable	122
Reducción del peso	123
Reducción del consumo excesivo de alcohol.....	124
Incremento del ejercicio físico	125
Tratamientos psicológicos	126
Biofeedback.....	129
Meditación.....	130
Entrenamiento en relajación.....	131

CAPÍTULO 5: EL ENTRENAMIENTO EN CONTROL DE ESTRÉS COMO TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL135

Características y técnicas del entrenamiento en control de estrés	135
El entrenamiento en habilidades de solución de problemas sociales como parte de los programas de entrenamiento en control de estrés	138
Coincidencia teórica del modelo transaccional del estrés y el modelo de solución de problemas sociales	139
Características de la técnica de solución de problemas	143
La técnica de solución de problemas en los programas de entrenamiento en control de estrés para la hipertensión arterial esencial	145

PARTE EMPÍRICA

CAPÍTULO 6: OBJETIVOS E HIPÓTESIS.....	155
---	------------

CAPÍTULO 7: MÉTODO	165
---------------------------------	------------

Participantes	165
---------------------	-----

Medidas e instrumentos	169
------------------------------	-----

Variables dependientes.....	170
-----------------------------	-----

Medida de la presión arterial	170
-------------------------------------	-----

Habilidades de solución de problemas sociales	174
---	-----

Ira	177
-----------	-----

Ansiedad	179
----------------	-----

Depresión	181
-----------------	-----

Experiencias vitales estresantes	182
--	-----

Calidad de vida	183
-----------------------	-----

Variables de control	184
----------------------------	-----

Variables bioquímicas	184
-----------------------------	-----

Variables sociodemográficas, de la historia de salud y de la historia familiar de enfermedades cardiovasculares	185
---	-----

Obesidad	186
----------------	-----

Hábitos de vida	188
-----------------------	-----

Procedimiento	188
---------------------	-----

Captación de la muestra	188
Elaboración de los manuales y entrenamiento del terapeuta	190
Evaluación pretratamiento	192
Sesión de devolución de información	195
Entrenamiento en control de estrés	196
Evaluación postratamiento	206
Evaluación en el seguimiento.....	207
Diseño	208
Análisis estadísticos	209
CAPÍTULO 8: RESULTADOS.....	215
Diferencias entre los grupos de pacientes en el pretratamiento en características demográficas, hábitos de vida, características clínicas, presiones clínicas y características psicológicas	215
Cambios en los factores de riesgo cardiovascular no tratados en el postratamiento .	223
Cambios en la presión arterial en el postratamiento	225
Cambios en las variables psicológicas en el postratamiento	238
Cambios en la presión arterial en el seguimiento	254
Cambios en las variables psicológicas en el seguimiento.....	263
Resumen de resultados sobre la eficacia del tratamiento de control de estrés.....	279

CAPÍTULO 9: DISCUSIÓN	281
Eficacia del entrenamiento en control de estrés para reducir la presión arterial.....	282
Eficacia del entrenamiento en control de estrés para modificar los factores psicológicos relacionados con la hipertensión arterial esencial.....	286
Eficacia del entrenamiento en control de estrés a medio plazo	292
Problemas en la investigación sobre el tratamiento psicológico de la hipertensión arterial esencial	294
Limitaciones del estudio y retos futuros	303
 CAPÍTULO 10: CONCLUSIONES.....	307
 BIBLIOGRAFÍA	313
 ANEXOS	371

PARTE TEÓRICA

*No hay enigmas, si un problema puede plantearse, es que
puede resolverse (Ludwig Wittgenstein)*

Capítulo 1

La Hipertensión Arterial

La hipertensión arterial: definición y clasificación

La presión arterial (PA) es una variable fisiológica resultante de la fuerza con la que la sangre empuja las paredes de los vasos sanguíneos en su circulación por el sistema cardiovascular. La PA varía en función de la salida cardíaca y de las resistencias periféricas. Se expresa en milímetros de mercurio (mmHg) y, dados los ciclos de funcionamiento del corazón, tiene dos estimaciones: la presión máxima, o presión arterial sistólica (PAS), y la presión mínima, o presión arterial diastólica (PAD). La presión arterial sistólica (PAS) se produce durante la sístole del músculo cardíaco y viene determinada, principalmente, por la fuerza con la que la sangre sale del corazón y, por consiguiente, está sujeta a más variaciones. La presión arterial diastólica (PAD) es la presión residual que se mantiene durante la diástole del músculo cardíaco y depende principalmente de las resistencias periféricas (resistencia que ponen los vasos sanguíneos al paso de la sangre). Cuando la PA se mantiene elevada de manera continuada se puede afirmar que la persona presenta hipertensión arterial (HTA) y, atendiendo a su etiología, se distinguen existen dos grandes tipos de HTA: la hipertensión esencial o primaria, y la hipertensión secundaria.

La *hipertensión arterial esencial o primaria* (HTA-E) fue definida en 1939 por Katz y Leiter como “una condición clínica consistente en una elevación crónica se la

presión sistólica y diastólica, que no constituye el resultado de otras anomalías o cambios patológicos” (Katz y Leiter, 1939). Así, la HTA-E se configura como un trastorno heterogéneo en el que cada paciente manifiesta causas o desencadenantes distintos que provocan el aumento de la PA (Carretero y Oparil, 2000).

Por otra parte, la *hipertensión arterial secundaria* tiene su origen en un fallo o daño orgánico como, por ejemplo, la enfermedad renovascular, el fallo renal o el feocromocitoma. La HTA secundaria aparece como resultado de la alteración de uno o varios elementos clave del control del sistema cardiovascular. En ocasiones, la HTA secundaria también puede aparecer como consecuencia de una HTA-E no tratada.

La importancia de esta clasificación radica en que la mayor parte de los casos de HTA, alrededor del 95%, no presentan alteración orgánica o funcional evidente que justifique tal elevación de la PA y, por tanto, se encuadran en la categoría de HTA-E.

Una característica importante de la HTA-E de cara a su detección, prevención y tratamiento es su naturaleza insidiosa, de forma que es un trastorno asintomático que puede mantenerse latente durante largo tiempo sin causar ningún daño (Pennebaker, Gonder-Frederic, Stewart, Elfman y Skelton, 1982). Estos factores convierten a la HTA-E en una enfermedad silenciosa cuya detección resulta complicada. Se considera que más del 50% de las personas que la padecen lo ignoran (Donker, 1991).

La PA presenta una elevada variabilidad no sólo entre diferentes personas, sino también dentro del propio individuo, de manera que puede variar a lo largo del día en función de múltiples condiciones estacionales y situacionales. Por esta razón, resulta difícil determinar valores normativos y puntos de corte que permitan al clínico establecer un diagnóstico y pautas adecuadas de intervención en personas con HTA-E. Por ello, tanto la definición de HTA-E como los diferentes niveles de gravedad, son convencionales, es decir, han sido establecidos por expertos atendiendo a la distribución

unimodal que presenta la PA y a la relación continua que presenta con el riesgo cardiovascular en sentido descendente, hasta llegar a cifras sistólicas y diastólicas de 115-110 y 75-70 mmHg, respectivamente (Mancía et al., 2007; *Prospective Studies Collaboration*, 2002; SEH-LELHA, 2005).

De esta forma, en la actualidad, los valores más aceptados para considerar que una persona tiene HTA-E son los propuestos por la Organización Mundial de la Salud y la Sociedad Internacional de Hipertensión (OMS-ISH, 2003), los propuestos por la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología (Mancia et al., 2007), y los propuestos en su séptimo informe por el Comité Nacional de Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión de los EE. UU. (*Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* o JNC-VII, 2003). Todos ellos coinciden en definir la HTA como una elevación crónica de la PA que se manifiesta, para las medidas clínicas de PA, en una PAS mayor o igual a 140 mmHg o en una PAD mayor o igual a 90 mmHg.

Aunque existe un consenso claro entre los expertos al considerar los valores 140/90 mmHg como puntos de corte en el diagnóstico de la HTA, el acuerdo no es tan claro cuando se trata de establecer una clasificación de su gravedad.

Por una parte, el *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (JNC) publicó en 1997 su sexto informe en el que proponía una clasificación de los niveles de PA que comprendía 6 estadios, de los cuales tres se corresponden con tres niveles de HTA de diferente gravedad (estadio 1, estadio 2 y estadio 3), y otros tres se refieren a niveles de normotensión, que indican diferentes etapas de gravedad cardiovascular (PA óptima, PA normal y PA normal-alta). En la Tabla 1.1 se resume la clasificación propuesta por el JNC en su sexto informe (JNC-VI, 1997).

Tabla 1.1. Definición y clasificación de la presión arterial y de la hipertensión del JNC-VI (1997)

Clasificación PA	PAS mmHg		PAD mmHg
Óptima	<120	y	< 80
Normal	<130	y	<85
Normal-alta	130-139	ó	85-89
Hipertensión arterial			
Estadio 1	140-159	ó	90-99
Estadio 2	160-179	ó	100-109
Estadio 3	≥ 180	ó	≥ 110

Posteriormente, en un intento de simplificar la clasificación propuesta en 1997, el JNC publicó una nueva clasificación de la HTA en la que resumió los estadios en 4 niveles de clasificación para la HTA (JNC-VII, 2003) (véase la Tabla 1.2).

Tabla 1.2. Definición y clasificación de la presión arterial y de la hipertensión del JNC-VII (2003)

Clasificación PA	PAS mmHg		PAD mmHg
Normal	<120	y	< 80
Prehipertensión	120-139	ó	80-89
HTA: Estadio 1	140-159	ó	90-99
HTA: Estadio 2	>160	ó	>100

Básicamente, el JNC simplifica esta clasificación uniendo dos de las categorías propuestas en el sexto informe (los estadios dos y tres) e incorporando una nueva categoría denominada “prehipertensión”, en la que se situarían personas con niveles de PAS entre 120 y 139 mmHg o de PAD entre 80 y 89 mmHg, es decir, individuos que no cumplen los criterios diagnósticos necesarios para padecer HTA, pero que debido a su cercanía con los mismos, el riesgo de padecerla en un futuro es elevado. Esta decisión

se basó en los datos del estudio de Framingham según el cual, la posibilidad de HTA en este tipo de personas es mayor que en los que tienen una PA < 120/80 mmHg (denominada PA “normal”) en todas las edades (Vasan, Larson, Leip, Kannel y Levy, 2001a; Ramachandran et al., 2002).

No obstante, esta nueva propuesta de clasificación fue ampliamente cuestionada por el resto de sociedades científicas internacionales sobre HTA y, muy especialmente, por la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH), la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y las restantes seis sociedades europeas e internacionales (p. ej., Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes, Sociedad Europea de Arteriosclerosis, Sociedad Internacional de Medicina Conductual, Sociedad Europea de Medicina General/Medicina de Familia) que elaboraron la guía europea de prevención cardiovascular (De Backer et al., 2003). La Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología han rechazado la utilización de este sistema de clasificación de la HTA y, especialmente, la nueva categoría denominada “prehipertensión” por tres motivos (Mancía et al., 2007). El primero de ellos se basa en los resultados obtenidos en el propio estudio de Framingham, donde el riesgo de HTA fue claramente mayor en los sujetos con una PA en el límite alto de la normalidad (130-139/85-89 mmHg) que en los que tienen una PA normal (120-129/80-84 mmHg) (Vasan et al., 2001a; Vasan et al., 2001b), por lo que la ESH-ESC no encuentra motivos para unir los dos grupos. El segundo motivo al que estas dos sociedades europeas apelan en su rechazo por la clasificación propuesta por el JNC-VII es el propio significado de la palabra “prehipertensión” que, según los expertos europeos, puede generar ansiedad y peticiones de visitas médicas o exploraciones innecesarias en muchos casos (Mancía et al., 2007). Por último, la ESH-ESC hace alusión al aspecto pragmático que implica la nueva categoría, ya que, aunque es posible que las modificaciones de los hábitos de vida

que se recomiendan en la guía sean una estrategia poblacional útil en todos los prehipertensos (JNC-VII, 2003), en la práctica esta categoría implica intervenciones terapéuticas muy diversas ya que sus extremos corresponden a sujetos con riesgos muy diferentes. Así, en esta categoría se encuentran desde grupos de sujetos sin necesidad de intervención alguna (p. ej., un anciano con una PA de 120/80 mmHg) hasta personas con un perfil de riesgo alto o muy alto (p. ej., después de un ictus o con diabetes) en los que resulta necesaria la farmacoterapia.

Es por ello, que la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología, en su guía para el manejo de la HTA publicada en 2007, decidieron mantener la clasificación de la HTA que ya habían propuesto en el año 2003 (ESH-ESC, 2003) y que constituía la misma clasificación que ya había sido propuesta por la OMS en 1999 (OMS-ISH, 1999). Esta clasificación, se recoge en la Tabla 1.3.

Aunque la clasificación de HTA no fue modificada en 2007, las dos sociedades europeas exponen una serie de salvedades que el clínico deberá tener en cuenta en el diagnóstico y tratamiento del paciente hipertenso. Así, tanto la Organización Mundial de la Salud y la Sociedad Internacional de Hipertensión (OMS-ISH, 1999, 2003) como las dos sociedades europeas (ESH-ESC, 2003) no hacían referencia, en sus informes previos, a la posibilidad de que un paciente presentara niveles de PAS y de PAD en diferentes categorías. De modo que, en un intento de dar solución a esta cuestión, en la clasificación de 2007 las dos sociedades europeas indicaron que, en estos casos, se aplicaría la categoría más alta para cuantificar el riesgo cardiovascular total (Mancía et al., 2007).

Tabla 1.3. Definición y clasificación de la presión arterial y de la hipertensión de la Sociedad Europea de Hipertensión y de la Sociedad Europea de Cardiología (ESH-ESC, 2003)

Categoría	Sistólica		Diastólica
Óptima	<120	y	<80
Normal	120-129	y/o	80-84
En el límite alto de la Normalidad	130-139	y/o	85-89
Hipertensión Arterial de Grado 1	140-159	y/o	90-99
Hipertensión Arterial de Grado 2	160-179	Y/ o	100-109
Hipertensión Arterial de Grado 3	≥180	y/o	≥110
Hipertensión Sistólica Aislada	≥140	y	<90

La segunda aportación de la guía de la ESH-ESC de 2007 indicaba que si el paciente presenta únicamente elevaciones en las medidas de PAS (es decir, presenta un diagnóstico de hipertensión sistólica aislada), la HTA debe graduarse (grados 1, 2 y 3) con arreglo a los mismos valores de PAS indicados para la hipertensión sistólica-diastólica, aunque la relación con una PAD baja (p. ej., 60-70 mmHg) debe considerarse un riesgo adicional (Laurent et al., 2006), tal y como se explicará en este trabajo más adelante.

Por último, en 2007 la SEH-ESC indicó que el umbral de HTA-E debe considerarse flexible basándose en el grado y perfil de riesgo cardiovascular total de un sujeto. Por ejemplo, es posible considerar que un valor de PA es inaceptablemente alto y requiere tratamiento en situaciones de riesgo alto, mientras que sigue siendo aceptable en pacientes de riesgo bajo (Mancía et al., 2007).

Importancia sociosanitaria del estudio de la hipertensión arterial: el riesgo cardiovascular

La trascendencia sanitaria del estudio de la HTA se basa principalmente en la relación continua y positiva que existe entre los niveles de PA y la morbimortalidad por enfermedad cardiovascular (JNC-VII, 2003). Además esta relación de riesgo cardiovascular cobra mayor importancia si atendemos a los datos epidemiológicos de la elevada prevalencia de HTA-E en España.

Prevalencia y grado de control de la hipertensión arterial esencial

Más de un cuarto de la población adulta en el mundo padece HTA (Kearney, Whelton, Reynolds, Muntner, Whelton y He, 2005; Rogers et al., 2011). Además, los datos de prevalencia disponibles indican que la diferencia de sexos que tradicionalmente se venía observando en estudios epidemiológicos en la que los varones presentaban HTA en mayor proporción que las mujeres, está tendiendo a desaparecer en los últimos trabajos publicados, especialmente en varones y mujeres mayores de 45 años (*National Center for Health Statistics*, 2010). Así, Kearney et al. (2005) encontraron que en el año 2000, el 26% de los varones en el mundo padecían HTA, y lo mismo ocurría con el 26,1% de las mujeres. Estas cifras de prevalencia aumentan consistentemente con la edad en todas las regiones del mundo y en ambos sexos (JNC-VII, 2003; Kearney et al, 2005).

Por otra parte, un estudio realizado sobre datos de 1999 a 2006, reveló que el 29,7% de los adultos estadounidenses mayores de 20 años mostraban cifras de PA normal-alta o prehipertensión (Ogunniyi, Croft, Greenlund, Giles y Mensah, 2010), cifra que es importante no subestimar dada la relación existente entre el estadio de

prehipertensión y la elevada probabilidad de desarrollar HTA en el futuro y de la que ya se ha hablado anteriormente (Vasan et al., 2001a).

En Europa, la prevalencia de HTA es de 44,2 %, cifra que resulta mucho más alarmante si la comparamos con los datos de prevalencia de Estados Unidos, que se sitúan en el 27,6% de la población general. Estas cifras aumentan considerablemente con la edad de los sujetos, de modo que el 78% de los europeos de edades comprendidas entre los 65 y 74 años son hipertensos, frente al 53% de las personas norteamericanas en ese rango de edad (Wolf- Maier et al., 2003).

En cuanto a la población española, la HTA es una condición muy frecuente en ella, siendo el país europeo, después de Alemania y Finlandia, con más población hipertensa (Wolf-Meier et al, 2003). En términos de porcentajes, se estima que aproximadamente el 35% de la población española padece HTA, aumentando este porcentaje con la edad (40% en edades medias y 60% en los mayores de 60 años) y afectando en total a unos 10 millones de personas en nuestro país (Banegas, 2005). Además, estas cifras no son más que la punta del iceberg de la HTA y el riesgo cardiovascular (RCV), ya que, en realidad, estudios epidemiológicos han mostrado que un 34% de la población española muestra niveles de PA dentro de los valores considerados en el límite de la normalidad (o en el estadio de prehipertensión según la clasificación de la JNC-VII) (Banegas, Rodríguez-Artalejo, Cruz, Guallar-Castillón y Rey-Calero, 1998), lo que implica una infraestimación de la prevalencia de personas con riesgo cardiovascular, ya que, tal y como se ha comentado anteriormente, sujetos con presiones arteriales en estos estadios tienen una probabilidad mayor de padecer HTA o eventos cardiovasculares en el futuro que los sujetos con PA óptima (Vasan et al., 2001a, 2001b).

Tal y como se muestra en la Tabla 1.4 la prevalencia de la HTA en España ha variado poco en las últimas décadas, al igual que ha ocurrido en el resto de países europeos (no así en EE. UU. y Canadá, donde en las últimas décadas había habido una reducción en la prevalencia de la HTA; Wolf- Maier et al., 2003),

Tabla 1.4. Prevalencia de la hipertensión arterial (HTA) en adultos en España entre 1980 y 2002 (Banegas 2005)

	1980	1990	1998	2002
Prevalencia de la HTA (PAS/PAD \geq 140/90 mmHg)	30%	35%	35%	35%

Sin embargo, se estima que la prevalencia de HTA en el mundo aumentará un 9% en los hombres y un 13% en las mujeres en el año 2025 (Kearney et al., 2005). Aunque hacer una estimación a 25 años es arriesgado, sí que es cierto que la tendencia de la población española y mundial es hacia un aumento del número de personas hipertensas. Tal y como se muestra en la Tabla 1.5, en dos décadas, la prevalencia de hipertensos ha aumentado considerablemente en personas mayores de 60 años, y teniendo en cuenta el progresivo envejecimiento de la población, estaría justificado pensar que el aumento de casos de HTA será un hecho en el futuro (Banegas, 2005).

Tabla 1.5. Prevalencia de la hipertensión arterial (HTA) en personas de 60 años y más en población general de España y EE. UU. (Banegas, 2005)

	1988-1991	1999-2000
Prevalencia de la HTA en España	62%	68%
Prevalencia de la HTA en EE. UU.	58%	65%

Por otra parte, no se debe olvidar la existencia de otros factores que favorecen el aumento de las cifras de prevalencia de HTA en nuestro país. Así, el mal control de la HTA en España podría suponer un problema añadido, ya que, aunque los datos varían en función del estudio, en términos generales, se podría decir que de cada 10 hipertensos adultos tratados farmacológicamente, prácticamente 8 no tienen su PA controlada (SEH-LELHA, 2005). Los estudios norteamericanos son más positivos en las cifras de hipertensos no controlados que informan, encontrándose que el 64% de los hipertensos tratados tendrían los niveles de PA dentro de la normalidad (Ostchega, Yoon, Hughes y Louis, 2008). El problema se agrava cuando nos centramos exclusivamente en el control de la PAS, ya que únicamente el 32% de los hipertensos mantienen los niveles de PAS inferiores a 140 mmHg, frente al 82% de hipertensos que tienen controlada la PAD con niveles inferiores a 90 mmHg. Igualmente, en varones y personas de edad avanzada el control de las cifras de PA empeora (Banegas et al., 2002; JNC-VII, 2003; Rogers et al., 2011).

Otro factor importante que está influyendo en el aumento de las cifras de prevalencia de la HTA es el desconocimiento del diagnóstico de HTA. Así, aunque las cifras de conocimiento de HTA en el mundo han mejorado notablemente, alcanzándose cifras del 80% de hipertensos en EE. UU. que conocen su condición (Rogers et al., 2011), en España, el 35% de los hipertensos continúan sin saber que lo son (Banegas, 2005), si bien es cierto que esta cifra ha disminuido notablemente en los últimos años, tal y como se resume en la Tabla 1.6.

Tabla 1.6. Conocimiento de la hipertensión arterial (HTA) en adultos en España en las dos últimas décadas (Banegas, 2005)

	1980	1990	1998	2002
Hipertensos que saben que padecen HTA	40%	50%	60%	65%

La hipertensión arterial esencial como factor de riesgo cardiovascular

Como se ha señalado anteriormente, además de su elevada prevalencia, la HTA cobra especial importancia como problema de salud pública porque constituye el principal factor de riesgo bien establecido, independiente y etiológicamente significativo de las enfermedades cerebrovasculares, las isquemias, el fallo renal y el fallo cardiaco (Kannel, 1996; OMS-ISH, 2003; Danaei et al., 2009). Así, un informe publicado recientemente por la *American Heart Association* revela que el 69% de las personas que tuvieron un primer infarto, el 77% de las que tuvieron trombosis por primera vez y el 74% de las que tuvieron un fallo cardiaco, mostraban valores de PA mayores de 140/90 mmHg (Rogers et al., 2011). De hecho, estudios empíricos han demostrado que el tratamiento de la HTA reduciría en un 40% el riesgo de accidentes cerebrovasculares y en un 15% el riesgo de infarto de miocardio (Collins, Peto, MacMahon, Hebert, Fiebach y Eberlein, 1990).

Actualmente, las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte no solo en países desarrollados, como se ha pensado tradicionalmente, sino en todo el mundo (Lawes, Vander Hoorn y Rodgers, 2008; OMS-ISH, 2003; Rogers et al., 2011), siendo responsable de un tercio de la mortalidad mundial (OMS-ISH, 2003). Los

datos demuestran que una de cada 2,5 muertes están relacionadas con la HTA (Banegas, Rodríguez-Artalejo, Cruz-Troca, Andrés y Rey-Calero, 1999), y esta cifra ha ido incrementándose hasta un 9% entre 1999 y 2007 (Rogers et al., 2011).

Los principales obstáculos para prevenir las enfermedades cardiovasculares y, por tanto, las muertes debidas a ellas, son el mal control de la HTA, del que ya se ha hablado anteriormente, y la coexistencia de ésta con otros factores de riesgo como, por ejemplo, el consumo de tabaco, la obesidad, la diabetes o la hiperlipidemia, todos los cuales componen el perfil de riesgo cardiovascular de una persona. Así, el riesgo de embolia o de isquemia no se concentra únicamente en personas con la PA elevada, sino que, por el contrario, el riesgo cardiovascular global de una persona es un continuo en el que factores de riesgo metabólicos y la HTA se potencian entre sí, lo que da lugar a un riesgo cardiovascular total que es mayor que la suma de sus componentes individuales. De hecho, el 40% de los hombres hipertensos y el 68% de las mujeres hipertensas que sufrieron una enfermedad cardiovascular, presentaban dos o más factores de riesgo adicionales, y solamente el 14% de hombres hipertensos y el 5% de las mujeres hipertensas que sufrieron accidentes cardiovasculares, presentaban HTA como único factor de riesgo (Kannel, 2000a).

A pesar de estas cifras, el énfasis en el riesgo global no debe hacer olvidar que un objetivo esencial de la prevención y tratamiento cardiovascular es el control adecuado de la PA, ya que, incluso en ausencia de otros factores de riesgo, mantiene una relación lineal con el riesgo cardiovascular (Turnbull, Kengne y MacMahon, 2010), siendo el principal responsable del 54% de los accidentes cerebrovasculares y del 47% de las isquemias, lo que se traduce en 7,6 millones de muertes prematuras en el mundo (Lawes et al., 2008).

Es más, no solamente cifras superiores a 140/90 mmHg se relacionan con el riesgo cardiovascular, sino que, en realidad, los niveles de PA normal-alta o prehipertensión también están relacionados con un aumento del riesgo cardiovascular, el cual que se produce por tres vías diferentes. En primer lugar, la PA normal-alta ha sido relacionada con un incremento en la presencia de otros factores de riesgo como la hipercolesterolemia, la obesidad o la diabetes (Greenlund, Croft y Mensah, 2004). En segundo lugar, se ha comprobado que personas que presentan valores de PA en el límite alto de la normalidad, muestran una probabilidad mayor de padecer eventos cardiovasculares que personas con PA normal (120/80 mmHg) (Lloyd-Jones, Evans y Levy, 2005). Por último, la prehipertensión ha demostrado ser un factor de riesgo para el desarrollo de HTA en el futuro, tal y como mostró un seguimiento de 9845 personas realizado conjuntamente por el estudio de Framingham y el Centro Nacional de Estadística de la Salud de los EE. UU. En este seguimiento se mostró que entre los 35-64 años de edad, la incidencia de HTA cuatro años más tarde era de 5,3% en personas con valores de PA < 120/80 mmHg, de 17,6% en personas con PAS entre 120 y 129 mmHg y PAD entre 80 y 84 mmHg, y de 37,3% en aquellas que mostraban PAS entre 130 y 139 mmHg y PAD entre 85 y 89 mmHg. Entre los 65 y 94 años, la incidencia de HTA cuatro años después fue de 16%, 25,5% y 49,5% en los tres rangos de PA descritos anteriormente (Vasan et al., 2001a).

Por último, es importante señalar que, aunque durante mucho se ha considerado a la PAD como un mejor marcador de resistencia periférica que la PAS y, por ello, un mejor marcador de riesgo cardiovascular, los datos del estudio epidemiológico longitudinal más importante de la medicina moderna, el estudio de Framingham, no han mostrado apoyo empírico a esta afirmación. Por el contrario, todas las enfermedades cardiovasculares estudiadas, incluyendo la enfermedad coronaria, el ictus, la

enfermedad arterial periférica y la insuficiencia cardiaca (Kannel, 2000b; Haider, Larson, Franklin, y Levy, 2003), se mostraron más relacionadas con cifras elevadas de PAS que de PAD en todas las edades y en ambos sexos (Pickering, 1965; Colandrea, Friedman, Nichaaman, y Lynd., 1970; Izzo, Levy y Black, 2000; JNC-VII, 2003).

Además, en los últimos años, la relación directa y sencilla que existe entre el riesgo cardiovascular y la PA sistólica y diastólica se ha complicado por los resultados de estudios que han observado que la presión diferencial entre PAS y PAD, es decir, la diferencia existente entre los niveles de PAS y PAD, puede desempeñar en función de la edad un papel importante en el riesgo cardiovascular. Así, el metaanálisis más extenso realizado hasta la fecha sobre esta cuestión y en el que se analizaron los resultados obtenidos por 61 estudios con prácticamente un millón de sujetos sin enfermedad cardiovascular, reveló que la PAS y la PAD eran predictivas de manera independiente y análoga de la mortalidad por ictus y coronaria, pero que el papel de la presión diferencial era pequeño, especialmente en los menores de 55 años (*Prospective Studies Collaboration*, 2002). Sin embargo, en los hipertensos ancianos, fue la presión diferencial el mejor determinante de riesgo cardiovascular (Blacher et al., 2000).

De hecho, en la actualidad, respecto a la presión diferencial, algunos investigadores recomiendan que ésta no supere las cifras de 50 ó 55 mmHg (Laurent et al., 2006), aunque bien es cierto que, hasta la fecha, no hay consenso acerca de un punto de corte que separe la presión diferencial normal de la presión diferencial de riesgo. Es más, no solamente la presión diferencial medida en un momento de la vida del sujeto sería el predictor de RCV, sino que, desde un punto de vista prospectivo, estudios recientes han demostrado que al controlar estadísticamente la toma de antihipertensivos y la presencia de otros factores de riesgo, las personas que a lo largo de los años mostraban incrementos de PAS combinados con descensos de PAD tenían un riesgo de

mortalidad cardiovascular relativo más alto en comparación a las personas hipertensas que no muestran cambios a lo largo de los años en ninguno de los dos parámetros de PA (Benetos et al., 2000).

Medida de la presión arterial y diagnóstico de hipertensión arterial esencial

Tal y como se explicaba anteriormente, la HTA-E es un problema de salud público con una elevada prevalencia mundial que podría ser prevenido con relativa facilidad si se diagnosticara y tratara a tiempo. Sin embargo, en la práctica, el correcto diagnóstico de la HTA es un problema importante ya que, según indican los datos aportados por un estudio realizado entre 1999 y 2006 con población estadounidense, aproximadamente el 8% de la población que padece HTA no han sido diagnosticadas como tales (Ostchega, et al., 2008; Fryar, Hirsch, Eberhardt, Yoon y Wright, 2009).

La solución a este problema viene determinada por la mejora en la medida de PA ya que, tal y como se ha descrito anteriormente, el diagnóstico clínico de la HTA-E depende únicamente de la propia medida de PA y de la presencia de, al menos, una medida superior a 140/90 mmHg para la PAS/PAD. Por ello, cobra una extrema importancia asegurar una medida de PA fiable, válida y representativa de la PA habitual de la persona.

Sin embargo, en la realidad este objetivo dista bastante de haberse conseguido, ya que a pesar de que la medida de la PA es probablemente la exploración médica más repetida y aparentemente mas sencilla de llevar a cabo, en la práctica es una de las que se realiza de forma menos fiable y con un escaso cumplimiento de las recomendaciones propuestas (SEH-LELHA, 2005).

En parte, las dificultades para alcanzar una medida fiable y válida de la PA se deben a las propias características de la PA y su medida. En primer lugar, la PA es un parámetro fisiológico que muestra una gran *variabilidad*, ya que los valores de PA se modifican a lo largo del día por numerosas situaciones internas y externas a la persona, desde la temperatura ambiente (Modesti et al., 2006), al estado físico o emocional de la persona, o el tipo de actividad que realiza (Pickering, James, Boddie, Harshfield, Blank, Laragh, 1988). Además, desde un punto de vista clínico, la variabilidad de la PA a lo largo de horas es en sí misma un objetivo de estudio, ya que tiene un importante valor pronóstico. Los sujetos cuya PA permanece elevada durante la noche (*non-dippers*) tienen un mayor riesgo cardiovascular que aquellos que experimentan un descenso de su PA durante el sueño en comparación a su PA diurna (*dippers*), y este fenómeno se da tanto en normotensos (Aranda et al., 2010) como en hipertensos (Friedman y Logan, 2009; Iqbal y Stevenson, 2011; Ohkubo et al., 2002).

El segundo aspecto que dificulta la consecución de una medida fiable de PA se refiere a las *limitaciones en la precisión* que tiene cualquier medida indirecta como es la medida de PA que se utiliza en la práctica clínica, siendo el propio observador, la mayor fuente de inexactitud (Bailey y Bauer, 1993).

Por último, el tercer aspecto, y más difícil de corregir, se refiere a la *modificación iatrogénica de la PA* que se produce con la misma medida de la PA en la clínica, es decir, la reacción de alerta que experimentan la mayoría de los sujetos cuando son sometidos a la medición de su PA en la consulta, reacción que, en algunos casos, como en el fenómeno de bata blanca, cobran una importancia fundamental como factor de confusión en el diagnóstico clínico (Blumenthal, Sherwood, Gullete, Georgiades y Tweedy, 2002; O'Brien et al., 2003; Orte, 2010; SEH-LELHA, 2005).

Tabla 1.7. Diferentes variables en la técnica de medida de la presión arterial (Coca et al., 2007)

Observador
Sanitario (médicos, enfermeros, farmacéuticos)*
El propio paciente o familiares
Lugar
Consulta / clínica*
Farmacia
Domicilio
Trabajo
Situación del paciente
Reposo*
Actividad (ambulatorio)
Sueño
Provocación: esfuerzo físico o estrés mental
Técnica de medida
Auscultatoria*
Oscilométrica
Pletismográfica
Otras: ultrasonidos, tonometría, intraarterial
Arteria utilizada
Braquial*
Radial
Digital
Otras: aorta, pedía
Parámetros a estimar
Nivel promedio de PAS y de PAD*
Variación diurna de PA
Variabilidad intrínseca

Nota. * Técnica de referencia o “patrón oro”.

Así, en un intento dar solución al problema del diagnóstico de la HTA, se han desarrollado diferentes tipos de medida de la PA que han ido incorporando nuevas técnicas, observadores, lugares de medida, etc. En la Tabla 1.7 se resumen las diferentes variables (observador, lugar, situación del paciente, etc.) que ha de tener en cuenta el clínico que vaya a realizar una medida de PA y los parámetros que han conformado hasta ahora la *técnica de referencia* o “*patrón oro*” (Coca et al., 2007). En la actualidad, la *técnica de referencia* ha sido completada con nuevos parámetros que se utilizan de manera complementaria para mejorar el diagnóstico y tratamiento de la HTA.

De todos los posibles tipos de medida de la PA que implican las diferentes opciones de las variables recogidas en la Tabla 1.7, existen tres que son las más utilizadas para el diagnóstico de la HTA-E: la medida de la PA en la consulta o medida clínica, la medición ambulatoria de la PA (MAPA) y la automedición de la PA (AMPA). Aunque la primera sigue siendo la técnica de referencia, las dos últimas tienen un gran valor, en ocasiones imprescindible, para el manejo clínico del paciente, ya que permiten obtener un elevado número de mediciones y permiten al clínico detectar la hipertensión clínica aislada (o hipertensión de bata blanca) y la hipertensión enmascarada (Pickering y White, 2008).

En algunos pacientes, la PA clínica se encuentra elevada de manera persistente, mientras que la PA medida fuera de la consulta mediante MAPA o AMPA están dentro del intervalo normal (véase la Figura 1.1). Esta situación se conoce de forma generalizada como *hipertensión de bata blanca* (Pickering et al., 1988), aunque algunas guías recomiendan el término más descriptivo de *hipertensión clínica aislada* (Coca et al., 2007; Mancía et al., 2007) para diferenciarlo del *efecto de bata blanca* en el cual la persona experimenta una elevación de la PA cuando ésta es medida por el médico o

enfermera, como respuesta a una reacción de alerta que disminuye al repetir la medida (Mancia et al., 1983).

Con independencia de la terminología, los datos indican que el 15% de la población padece hipertensión clínica aislada y que podría explicar un tercio o más de los sujetos en que se diagnostica HTA (Hansen, Jeppesen, Rasmussen, Ibsen, y Torp-Pedersen, 2006.; Mancia Facchetti, Bombelli, Grassi y Sega, 2006). Estas cifras cobran especial importancia debido a que el riesgo cardiovascular es menor en los sujetos con hipertensión clínica aislada que en aquellos con una PA elevada tanto en la clínica como fuera de ella (Hansen et al., 2006; Mancia et al., 2006).

Por otra parte, se ha descrito el fenómeno inverso a la hipertensión de bata blanca, es decir, personas con una PA normal en la clínica ($< 140/90$ mmHg) que tienen valores elevados de PA ambulatoria o automedida (véase la Figura 1.1). A este tipo de fenómeno se le ha denominado *hipertensión ambulatoria aislada* o *hipertensión enmascarada* (Hansen et al., 2006; Mancia et al., 2006; Ohkubo et al., 2005, Pickering, Shimbo y Hass, 2006). La prevalencia en la población de esta condición está entre el 8 y el 20%, aunque aumenta hasta el 50% en hipertensos tratados (Bobrie, Clerson, Ménard, Postel-Vinay, Chatellier y Plouin, 2008), y se ha calculado que en torno a 1 de cada 7 u 8 sujetos con una PA normal en el consultorio podrían quedar englobados en esta categoría (Mancia et al., 2006). Su importancia clínica radica en que los pacientes permanecen sin tratamiento o inadecuadamente controlados hasta su detección, y sin saberlo podrían estar expuestos a complicaciones cardiovasculares y daño orgánico y a innecesarios costes médicos (Orte, 2010). Además, se ha comprobado que estos sujetos presentan una prevalencia de lesión orgánica mayor de la normal (Sega et al., 2001), con una mayor prevalencia de factores de riesgo metabólico que los sujetos con una PA realmente normal (Mancia et al., 2006). Los estudios también indican que la

hipertensión enmascarada incrementa el riesgo cardiovascular, algo parecido a lo que sucede con la hipertensión dentro y fuera del consulta (Ohkubo et al., 2005; Hansen et al., 2006; Mancia et al., 2006).

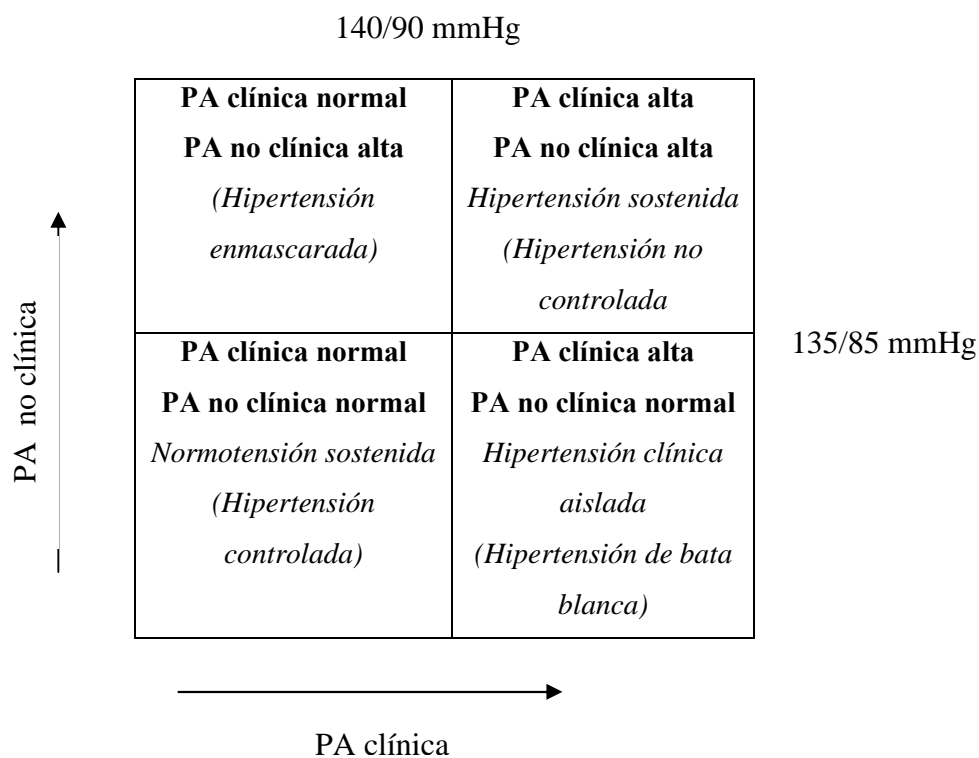


Figura 1.1. Tipos de hipertensión arterial en función de la presión arterial no clínica y clínica (extraído de Parati et al., 2008)

A continuación, se describen con mayor detalle los tres procedimientos de medida de la PA indispensables hoy en día para una correcta evaluación, diagnóstico y tratamiento de la HTA y, de forma relacionada, para una correcta detección de la HTA clínica aislada y la HTA enmascarada.

Medida clínica de la presión arterial

Las mediciones de PA realizadas en la consulta por el profesional sanitario, o medidas clínicas de PA, constituyen, actualmente, el abordaje diagnóstico inicial en el manejo del paciente hipertenso (JNC-VII, 2003; SEH-LELHA, 2005; Mancía et al., 2007). La medida de PA clínica se obtiene mediante un método indirecto, usando un esfigmomanómetro de mercurio o un manómetro aneroides para determinar la presión necesaria para colapsar la arteria braquial con un manguito y evaluando, mediante auscultación de la fosa antecubital, los sonidos arteriales de Korotkoff que indican que el flujo por la arteria braquial ha sido totalmente ocluido y, posteriormente, que ha vuelto a la normalidad. El primer ruido coincide con la PA sistólica y el quinto ruido (desaparición completa) con la PA diastólica (Pickering et al., 2005). Aunque la técnica estándar de medida de la PA se realiza mediante un esfigmomanómetro de mercurio, la normativa de la Comunidad Europea propone la paulatina retirada de los dispositivos clínicos que contienen mercurio por lo que es muy probable que en un futuro próximo, la técnica estándar de medida de presión se realice con dispositivos automáticos debidamente validados y calibrados (Coca et al., 2007). Aun así, es recomendable mantener al menos un esfigmomanómetro de mercurio en la consulta, ya que resulta necesario para una correcta calibración de los aparatos automáticos de medida (Pickering et al., 2005).

Las principales sociedades científicas europeas y americanas para el manejo de la HTA han descrito una serie de aspectos que deben ser incorporados al procedimiento de medida de la PA clínica para asegurar una medida válida y fiable. El objetivo principal de estas directrices se centra en la reducción o eliminación de fuentes externas e internas de variabilidad de la PA. Así, y dado que la situación en la que se encuentra el

sujeto en el momento de la medida puede modificar de forma importante su resultado, la medida estandarizada de la PA en el entorno clínico debe hacerse con el sujeto en reposo físico y mental (Coca et al., 2007; Mancía et al., 2007; JNC-VII, 2003; O'Brien et al., 2003; SEH-LELHA, 2005;), porque, de lo contrario, se podría estar sobreestimando la PA real del sujeto hasta en 8 mmHg (Pickering, et al., 2005). El *reposo físico y mental* implica que el paciente esté sentado al menos 5 minutos antes de la medida, con los pies apoyados en el suelo y el brazo a la altura del corazón. Igualmente, debe evitarse el consumo de cafeína, tabaco o práctica de ejercicio durante, al menos, los 30 minutos anteriores a la medida (JNC-VII, 2003; SEH-LELHA, 2005).

La mayoría de los sujetos a los que se realiza una medición clínica de PA, experimentan una elevación transitoria de la misma que es conocida como *reacción de alerta o efecto de bata blanca*. Esta reacción es automática y varía en función de la persona que hace la medición. Por ejemplo, la reacción de alerta es menor con una enfermera que con un médico, ante un médico generalista que ante un especialista, en una consulta médica sin técnicas invasivas que en una quirúrgica o tomada previa al quirófano en la sala de urgencias. También es menor con personal conocido frente al no habitual, incluso la presencia de personas en formación puede incrementarla (Mancia, Parati, Pomidossi, Grassi, Casadei y Zanchetti, 1987; Pickering et al., 1990). La reacción de alerta no puede evitarse, pero, en muchas ocasiones, puede reducirse con una técnica correcta, ya que tiende a extinguirse con el tiempo, incluso dentro de la misma visita, por lo que si se toman medidas repetidas de PA se pueden observar descensos hasta en la cuarta y quinta medida (Coca et al, 2007). De hecho, estas últimas presiones resultan comparables a las obtenidas por otras técnicas menos afectadas por la reacción de alerta, como la AMPA o la MAPA. Por ello, la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-

LELHA) recomienda que, cada vez que se vaya a llevar a cabo una medición clínica de PA, se hagan al menos dos mediciones, separadas por un minuto, debiendo repetir una tercera si se detecta una diferencia de presión entre ambas mayor de 5 mmHg (Pickering et al., 2005; SEH-LELHA, 2005).

Las recomendaciones internacionales para realizar una correcta medición de PA también han hecho hincapié en aspectos técnicos de la medida de PA. Así, en referencia a las condiciones que debe reunir un manguito, diversos estudios coinciden en afirmar que la funda del manguito debe ser de material velcro (O'Brien et al., 2003; SEH-LELHA, 2005) y la longitud de la misma debe variar en función del perímetro del brazo del paciente, siendo siempre la suficiente para envolver el brazo y cerrarse con facilidad. La longitud de la cámara, por otra parte, debe alcanzar el 80% del perímetro braquial, y la anchura de la misma debe representar el 40% del perímetro del brazo. (O'Brien et al., 2003; Lebl, Holzgreve, Schultz, Crispin y Bogner, 2004; Coca et al, 2007).

Muchos estudios han comparado las diferencias de PA a la medida en ambos brazos y, aunque todos han revelado la existencia de diferencias en las dos medidas, no está claro cuál es el patrón que siguen estas diferencias (Pickering et al., 2005). Por ello, la recomendación en este sentido indica que la primera medida de PA deberá tomarse en ambos brazos y, posteriormente, se deberá seleccionar el brazo que haya mostrado la cifra más alta de PA para realizar las restantes medidas de PA (Pickering et al., 2005; SEH-LELHA, 2005).

En la Tabla 1.8 se detallan las recomendaciones recogidas en un documento de consenso publicado en 2007 por un comité de expertos españoles en la medida de la PA (Coca et al., 2007) y que son una adaptación de las recomendaciones establecidas por la Sociedad Americana de Hipertensión (Pickering et al., 2005).

Tabla 1.8. Técnica estándar de medida de la presión arterial en la consulta o presión arterial clínica (Coca et al., 2007)

Objetivo: obtener una medida basal de la PA en reposo psicofísico.

Condiciones del paciente

- a. Relajación física
 - Evitar ejercicio físico previo
 - Reposo durante 5 minutos antes de la medida
 - Evitar actividad muscular isométrica: sedestación, espalda y brazo apoyados, piernas no cruzadas
 - Evitar medir en casos de discomfort, vejiga repleccionada, etc.
- b. Relajación mental
 - Ambiente en consulta tranquilo y confortable
 - Relajación previa a la medida
 - Reducir la ansiedad o la expectación por pruebas diagnósticas
 - Minimizar la actividad mental: no hablar, no preguntar
- c. Circunstancias a evitar
 - Consumo de cafeína o tabaco en los 15 minutos previos
 - Administración reciente de fármacos con efecto sobre la PA (incluyendo los antihipertensivos)
 - Medir en pacientes sintomáticos o con agitación psíquica / emocional
 - Tiempo prologado de espera antes de la visita
- d. Aspectos a considerar
 - Presencia de reacción de alerta que *sólo* es detectable por comparación con medidas ambulatorias
 - La reacción de alerta es variable (menor con la enfermera que ante el médico, mayor frente a personal no conocido que con el habitual, mayor en especialidades invasivas o quirúrgicas o área de urgencias)

Condiciones del equipo

- a. Dispositivo de medida
 - Esfigmomanómetro de mercurio mantenido de forma adecuada
 - Manómetro aneroide calibrado en los últimos 6 meses
 - Aparato automático validado y calibrado en el último año
 - b. Manguito
 - Adecuado al tamaño del brazo; la cámara debe cubrir un 80% del perímetro
 - Disponer de manguitos de diferentes tamaños: delgado, normal, obeso
 - Velcro o sistema de cierre que sujete con firmeza
-

-
- Estanqueidad en el sistema de aire

Desarrollo de la medida

a. Colocación del manguito

- Seleccionar el brazo con PA más elevada, si lo hubiese
- Ajustar sin holgura y sin que comprima
- Retirar prendas gruesas, evitar enrollarlas de forma que compriman
- Dejar libre la fosa antecubital para que no toque el fonendoscopio; también los tubos pueden colocarse hacia arriba si se prefiere
- El centro de la cámara (o la marca del manguito) debe coincidir con la arteria braquial
- El manguito debe quedar a la altura del corazón; no así el aparato, que debe ser bien visible para el explorador

b. Técnica

- Establecer primero la PAS por palpación de la arterial radial
- Inflar el manguito 20 mmHg por encima de la PAS estimada
- Desinflar a ritmo de 2-3 mmHg/segundo
- Usar la fase I de Korotkoff para la PAS y la V (desaparición) para la PAD; si no es clara (niños, embarazadas), la fase IV (amortiguación)
- Si los ruidos son débiles, indicar al paciente que eleve el brazo, que abra y cierre la mano 5-10 veces; después, insuflar el manguito rápidamente
- Ajustar a 2 mmHg, no redondear las cifras a los dígitos 0 ó 5

c. Medidas

- Dos medidas mínimo (promediadas); realizar tomas adicionales si hay cambios > 5 mmHg (hasta 4 tomas que deben promediarse juntas)
 - Para diagnóstico: tres series de medidas en semanas diferentes
 - La primera vez medir ambos brazos: series alternativas si hay diferencia
 - En ancianos: hacer una toma en ortostatismo tras 1 minuto en bipedestación
 - En jóvenes: hacer una medida en la pierna (para excluir coartación)
-

Sin embargo, como se decía anteriormente, aun siguiendo las recomendaciones recogidas en la Tabla 1.8, entre un 20-25% de pacientes presentan *hipertensión clínica aislada*, es decir, presentan medidas de PA en la clínica por encima de los niveles normales pesar de tener medidas normales de PA fuera de la consulta (Pickering et al., 1988; Bottini, Carr, Prisant y Rhoades, 1992). Para poder establecer un diagnóstico correcto, y evitar sobreestimar el riesgo cardiovascular de personas que presentan

hipertensión clínica aislada, será necesario completar la evaluación de la PA en la consulta con medidas tomadas fuera del ámbito clínico, como la AMPA o la MAPA.

Medida ambulatoria de la presión arterial

La medición ambulatoria de la PA (MAPA) se lleva a cabo mediante la colocación de un dispositivo portátil de PA que llevará el sujeto durante un periodo habitualmente de 24 horas, y que tomará medidas consecutivas de la PA a intervalos de tiempo que serán previamente programados por el clínico. Por tanto, este tipo de medida proporciona información sobre los niveles de PA durante las actividades diarias y durante el sueño. En el mejor de los casos, la PA tomada en la consulta es la media de 2-3 mediciones, mientras que con los protocolos más habituales de la MAPA se obtienen valores medios de 60 o 70 medidas. Además, la MAPA permite determinar el perfil circadiano de un sujeto, y verificar las elevaciones de PA cuando se encuentra física o mentalmente activo o al despertar, o los descensos mientras permanece dormido, o su relación con la toma de medicación.

En la actualidad, la medición de la PA fuera de la clínica resulta indispensable en la evaluación de la HTA de un sujeto. Así, contrariamente a las propuestas de la JNC-VII que recomendaban el uso de la MAPA sólo en situaciones determinadas tales como, por ejemplo, la sospecha de hipertensión clínica aislada cuando no existe daño en órgano diana, la presencia de síntomas de hipotensión en pacientes medicados, la HTA resistente a la terapia farmacológica y la hipertensión episódica o disfunción autonómica (JNC-VII, 2003), muchos investigadores y clínicos recomiendan ahora que la PA se mida fuera de la consulta con MAPA en todos los casos de HTA (O'Brien et

al., 2003), incluso en aquellos que son atendidos por el médico de atención primaria (O'Brien, 2008).

Esto es así por varias razones: en primer lugar, la MAPA ha demostrado ser mejor predictor del riesgo cardiovascular que la medida clínica de PA (Clement et al., 2003; O'Brien, et al., 2003; Hansen et al., 2007; Staessen, O'Brien, Thijs y Fagard, 2000;). Un reciente metaanálisis realizado con población proveniente de diferentes países, encontró que tanto la PA clínica como la MAPA, cuando se analizaban por separado, predecían enfermedades cardiovasculares futuras, sin embargo, cuando se analizaban de forma conjunta, las medidas clínicas de PA perdían su poder predictivo ($p \geq 0,052$), mientras que la MAPA sistólica continuaba siendo un predictor significativo de eventos cardiovasculares como accidentes cerebrovasculares, cardíacos o coronarios (Hansen et al., 2007).

En segundo lugar, diversos estudios han constatado que la MAPA está más relacionada con los daños en los órganos diana de la HTA que la medida clínica de la PA (Bakris et al., 2000).

En tercer lugar, las medidas de MAPA no coinciden necesariamente con las medidas de PA clínica y esta discrepancia afecta a un número importante personas. Así, en un estudio realizado en España con una muestra de 12.897 personas que fueron sometidas a la MAPA se encontró que el 51,6% de esas personas eran normotensos cuando se les evaluaba según la MAPA, pero que, cuando el diagnóstico se hacía en base a las medidas clínicas, únicamente el 23,6% obtenía valores de normotensión (Banegas et al., 2007). Estos casos de sobreestimación de la HTA se daban principalmente en jóvenes, hombres, no obesos, fumadores, o en mediciones vespertinas (Banegas et al., 2007). Además, la medición ambulatoria de la PA no solamente permitió detectar un amplio número de sujetos en los que se había sobreestimado su

riesgo cardiovascular, sino también a un 5,4% de sujetos que mostraron *hipertensión enmascarada* (medidas PA normales en la clínica y elevadas fuera de la clínica) y, por tanto, pacientes en los que se había subestimado el riesgo cardiovascular al fijar su diagnóstico únicamente en las medidas clínicas de PA (Banegas et al., 2007). Este hecho se dio especialmente en ancianos, mujeres, obesos, o en mediciones de PA matutinas (Banegas et al., 2007).

En la misma línea, en ese estudio se comprobó que la estimación que hace un clínico del control de la HTA de sus pacientes esta subestimada en el 33% de los casos y sobreestimada en el 5% de los casos, ya que los valores de PA medidos en la clínica fueron significativamente distintos a los de la MAPA ($p < 0,001$) y el índice *kappa* de acuerdo intermétodo fue bajo ($kappa = 0,24$). Así, la MAPA permitió comprobar que el porcentaje de sujetos con la HTA controlada era más del doble de los que se había estimado inicialmente (Banegas et al., 2007).

Por otro lado, la MAPA tiene la ventaja de que permite realizar medidas nocturnas de PA lo que, a su vez, permite establecer el patrón circadiano de la PA de un sujeto. Los datos disponibles han mostrado que un patrón de PA vigilia-sueño *non-dipping* (sin descenso de la PA nocturna), presente en un 60% de la población hipertensa española (Gorostidi et al., 2007), es un importante factor de riesgo de mortalidad cardiovascular (Asmar, Brunel, Pannier, Lacolley y Safar, 1988; Metoki et al., 2006; Ohkubo et al., 2002). Por ejemplo, en el estudio prospectivo de Ohkubo et al. (2002) se evaluó el patrón nocturno de MAPA en 1542 participantes durante un seguimiento de 9,2 años, encontrándose que existía una relación inversamente proporcional entre la mortalidad cardiovascular y el descenso nocturno de la PA que era independiente tanto de los niveles totales de PA que los pacientes presentaban durante las 24 horas de la monitorización como de la presencia de otros factores de riesgo

cardiovascular. En general cada incremento del 5% en la tasa PA diurna/PA nocturna se asociaba con un aumento del 20% del riesgo cardiovascular de muerte, incluso si los valores de PA diurnos estaban dentro de la normalidad ($< 135/80$ mmHg) (Ohkubo et al., 2002). Igualmente, se ha demostrado que la ausencia de descenso de la PA nocturna está relacionado con daños en los órganos diana de la HTA y que podría ser una clave (aunque inespecífica) para sospechar de HTA secundaria (O'Brien et al., 2000).

No obstante, a pesar de las importantes ventajas con las que cuenta la MAPA, su implementación también conlleva una serie de desventajas. Por ejemplo, su elevado coste no permite el uso de estos dispositivos en todos los centros de atención sanitaria y suele limitarse a servicios especializados. Además, la MAPA es una evaluación incómoda para el paciente, que implica una interferencia, en ocasiones importante, con su vida cotidiana y con el sueño, por lo que no siempre es bienvenido (Palatini, 2002; Parati y Mancia, 2002; O'Brien, 2008; Palatini, 2008).

Como se comentaba antes, por regla general, los valores de PA mostrados por la MAPA son sistemáticamente inferiores a los que se toman en la clínica, mostrando correlaciones muy bajas entre estos dos tipos de medida (Banegas et al., 2007; Gorostidi et al., 2007; Gómez, García, Sánchez, Parra, García y González, 2008; Llisterri et al., 2009), por lo que se plantea una cuestión importante de cara al diagnóstico basado en la medidas no clínicas de PA, en lo referente a la determinación de los valores normativos de PA. Esta cuestión ha sido motivo de debate en las últimas décadas y hasta la fecha se ha solucionado de forma totalmente satisfactoria. No obstante, sí que se han establecido por consenso unos puntos de corte para las medidas no clínicas de PA, en concreto, valores superiores a $135/85$ mmHg para la PAS/PAD son considerados elevados (JNC-VII, 2003; O'Brien et al., 2003; O'Brien, 2008; SEH-LELHA, 2005). Además, la Sociedad Europea de Hipertensión junto a la Sociedad Europea de Cardiología han

propuesto valores normativos nocturnos de 120/70 mmHg para la PAS/PAD (Mancía et al., 2007). Aunque estos puntos de corte han sido ampliamente aceptados e internacionalmente adoptados para el protocolo de evaluación de la HTA-E, tras evaluar la PA ambulatoria de una población de 5682 personas, estudios recientes proponen una clasificación complementaria en la que se establecen criterios para la PA ambulatoria óptima (121,6/71,9 mmHg en la MAPA diurna y 100,9/65,3 mmHg en la MAPA nocturna) y para la PA ambulatoria normal (129,9/82,6 mmHg para la MAPA diurna y 110,2/68,1 mmHg para la MAPA nocturna) (Kikuya et al., 2007).

Automedida de la presión arterial

La automedición de la PA tiene como objetivo la toma de lecturas de PA por el propio paciente y fuera del ámbito clínico. Para ello, se utiliza un dispositivo automático de medición de la PA adecuadamente validado y se entrena al paciente en su utilización. Como medida no clínica que es, comparte muchas de las ventajas que ya se han mencionado anteriormente para la MAPA, es decir, permite estimar la PA del paciente en su entorno natural, registrar un número elevado de medidas y evitar la reacción de alerta propia del *efecto de bata blanca* (Parati, Omboni y Bilo, 2009).

Sin embargo, también cuenta con una serie de características propias que la diferencian de la MAPA. En primer lugar, la AMPA permite registrar medidas de PA en varios momentos de un día y a lo largo de varios días, por lo que el muestreo, a lo largo del tiempo, sería mayor que en la MAPA, y permitiría asociar los cambios en la PA tras un tratamiento, con situaciones concretas de la vida de un paciente.

Además, entre las ventajas de la AMPA se encuentra su amplia disponibilidad y su bajo coste, que hace más accesible la técnica en la práctica clínica diaria (Parati et al.,

2005, 2008). Por otra parte, la automedición de la PA permite detectar a los pacientes con HTA clínica aislada y evitar, por tanto, su tratamiento farmacológico innecesario. El ahorro que esto podría suponer en España se puede estimar entre 607.022,23 y 81.136.634,09 euros en un año (García- Vera y Sanz, 1999). Igualmente, en el resto del mundo también han sido demostrado el ahorro significativo que supone la utilización de AMPA (Staessen et al., 2004; Verberk et al., 2007). Es más, el ahorro se podría incrementar en años sucesivos, ya que no habría que comprar cada año nuevos aparatos para la automedición de la PA.

En cuanto al poder predictivo de riesgo cardiovascular de la AMPA, los datos disponibles hasta la fecha muestran que las automedidas de PA son más válidas que las medidas clínicas en la predicción de eventos cardiovasculares, como los infartos, y en la mortalidad cardiovascular (Mancia et al., 2006; Ohkubo et al., 1998; Segá, Facchetti, Bombelli, Cesana, Corrao y Grassi, 2005). Además no solamente la media total de todas las automedidas es un predictor de riesgo cardiovascular, sino que los estudios han demostrado igualmente que la variación día a día de la PA tomada en casa también predice muerte cardiovascular e infartos (Kikuya et al., 2008; Parati y Bilo, 2008).

Respecto a la capacidad de predecir riesgo cardiovascular en comparación a la MAPA, los datos son contradictorios. Algunos autores no han encontrado diferencias significativas entre la AMPA y la MAPA en su relación con la mortalidad cardiovascular (Segá et al., 2005), mientras estudios más recientes, han revelado que en una muestra de 2051 pacientes seguidos durante 480 meses, las automedidas elevadas de PA estaban más relacionadas con la presencia de enfermedades cardiovasculares en el futuro que las medidas ambulatorias de PA (Mancía et al., 2006).

No obstante estos resultados no implican que la AMPA deba sustituir a la MAPA, ya que no podemos considerar que ambas medidas evalúen lo mismo, pues

varían los momentos en los que son tomadas, el tiempo durante el que son tomadas y la persona que lo mide, entre otras cosas. Así, Mancia y su equipo concluyen que parece más acertado pensar que cada una de las medidas (clínica, automedida y ambulatoria) tienen un valor pronóstico individual e idiosincrásico, y que la inclusión de las tres en el protocolo de evaluación de la HTA sería la actuación ideal en el proceso de valoración del riesgo cardiovascular (Mancia et al., 2006). Este mismo punto de vista es el propuesto por las guías internacionales para el manejo de la HTA (Mancía et al., 2007; SEH-LELHA, 2005). No obstante, otros investigadores apuestan por la sustitución de la MAPA en favor de la AMPA argumentando que muchas de las ventajas características de la MAPA podrían llegar a conseguirse con la AMPA (Parati et al., 2009).

Basándose en las recomendaciones realizadas por Pickering et al. (2008), Orte (2010) propone un sistema de evaluación de la PA en el que se combinan las tres medidas de PA (clínica, ambulatoria y automedida). Como puede observarse en la Figura 1.2, la AMPA constituiría una medida de rutina en la evaluación de la PA una vez que se ha descartado la presencia de daño en los órganos diana de la HTA, y la MAPA se reservaría para aquellos casos en los que las automediciones se sitúen en rangos normal-alto (JNC-VII, 2003; Pickering et al., 2008; Orte, 2010).

Dado que la PA es una variable en continuo cambio, y su variabilidad está muy influenciada por los cambios del entorno y del propio sujeto, las guías internacionales han elaborado una serie de recomendaciones para minimizar estos cambios al realizar la AMPA, que se asemejan al procedimiento de medida de la PA clínica. De manera que el paciente deberá realizar la automedición en silencio, sentado, con la espalda apoyada, el brazo a la altura del corazón, sin cruzar las piernas, manteniéndose tranquilo durante al menos 5 minutos, etc. (Coca et al., 2007; Mancía et al., 2007; Parati et al., 2008; SEH-LELHA, 2005). En cuanto a la elección del brazo para tomar la automedición, las

indicaciones son las mismas que en la medición clínica (Gosse, 2002; Eguchi, Yacoub, Jalan, Gerin, Schwartz y Pickering, 2007).

Para asegurar una correcta automedición de la PA, además, será necesario emplear un tiempo extra en el entrenamiento del paciente (Parati et al., 2008; Stryker, Wilson y Wilson, 2004) y asegurar, mediante el modelado y la repetición en consulta, que éste ha entendido el procedimiento de medida y las condiciones necesarias para llevarla a cabo.

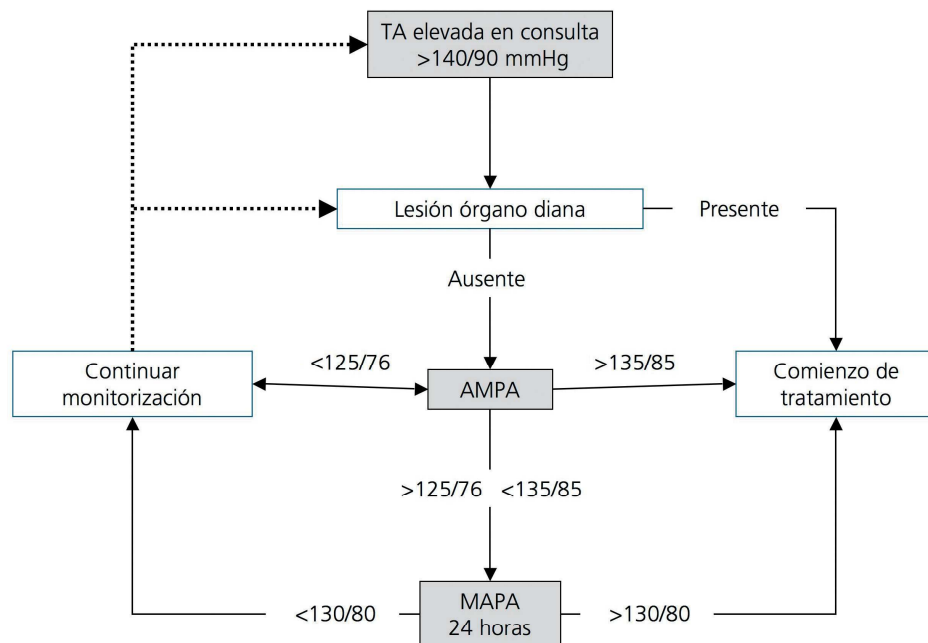


Figura 1.2. Algoritmo para evaluar la presión arterial a partir de una toma en la consulta y con el apoyo de MAPA y AMPA (Orte, 2010; modificada de Pickering et al., 2008)

En cuanto al número de lecturas de PA y el número de ocasiones y días de automedición recomendados, los datos demuestran que, aunque únicamente la automedida de dos o tres lecturas serían un buen indicador de riesgo cardiovascular

(García-Vera y Sanz, 1999; Segal et al., 2005), el aumento del número de lecturas y de los días de medida mejoran significativamente el poder predictor de esta variable (Ohkubo et al., 2004). De manera, que el grupo de trabajo sobre la AMPA de la Sociedad Europea de Hipertensión aconsejaba que la AMPA debería realizarse entre 12 y 25 veces durante el plazo de 7 días y que, al menos, dos medidas se deberían tomar por la mañana y dos por la tarde, y este procedimiento se debería realizar tanto en fases iniciales de pretratamiento, como después del tratamiento o en los seguimientos (O'Brien et al., 2003).

Al igual que ocurre con la medición ambulatoria de la PA, las automedidas de PA son sistemáticamente inferiores a las clínicas, tanto en personas normotensas como en hipertensos (Asayama et al., 2005; Bobrie et al., 2004), por lo que los puntos corte establecidos para determinar si la AMPA es elevada también han sido modificados respecto a los límites establecidos para la PA clínica. Así, en el caso de la AMPA, se ha conservado el criterio ya utilizado para la MAPA de que los valores de 135/85 mmHg constituyen el punto de corte para establecer niveles de PA elevada (O'Brien et al., 2003; O'Brien, 2008; SEH-LELHA, 2005).

Capítulo 2

Origen y Desarrollo de la Hipertensión Arterial Esencial: los Factores de Riesgo

Dada la etiología desconocida de la HTA-E, únicamente podemos hablar de factores de riesgo como responsables de su origen y mantenimiento. Así, las propuestas para la evaluación y manejo de la HTA-E de la Sociedad Europea de Hipertensión y de la Sociedad Europea de Cardiología (De Backer et al., 2003) o de la Sociedad Española de Hipertensión- Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA, 2005), van dirigidas a la detección, evaluación y tratamiento de los distintos factores de riesgo que predicen el origen y desarrollo de la HTA-E.

A pesar de la emergencia de nuevos marcadores de riesgo cardiovascular, los principales factores de riesgo cardiovascular siguen siendo los mismos identificados hace varias décadas. En España, tres estudios de cohortes han mostrado que estas asociaciones se mantienen vigentes en la actualidad (Tomas, Varas, Pérez, Puig y Balaguer, 2001; Gutiérrez, Gómez, Gómez de la Cámara, Rubio, García y Arístegui, 2000; Marín, Medrano, González, Pintado y Compaired, 2006).

La cuantificación de la magnitud de las enfermedades cardiovasculares y sus principales factores de riesgo constituye un aspecto esencial para comprender la dimensión de este problema a escala poblacional y para una planificación científica de los recursos sanitarios (Marmot y Elliott, 2005; Ministerio de Sanidad y Consumo,

2006). Así, se han detectado, a lo largo de la historia de la investigación sobre HTA-E, múltiples factores de riesgo cardiovascular para la HTA-E que han sido agrupados en tres categorías: los factores de riesgo no modificables, los factores de riesgo modificables y los factores de riesgo psicológicos. A continuación, se describirán detalladamente cada uno de ellos.

Factores de riesgo no modificables

Entre los factores de riesgo no modificables de la HTA-E estarían la edad, el sexo y la historia familiar, especialmente en familiares de primer grado (De Backer et al., 2003). Aunque estos factores de riesgo no son modificables, y por tanto no se pueden tratar, es importante su valoración clínica para la toma de decisiones terapéuticas y de prevención.

Edad

La tasa de mortalidad cardiovascular aumenta exponencialmente a medida que se incrementa la edad, siendo superior a mil por 100.000 habitantes en las personas mayores de 75 años (cuando la tasa bruta para todas las edades es de 291 por 100.000 habitantes en 2004).

Concretamente, en el caso de la HTA, la edad es considerada uno de los principales factores de riesgo de hipertensión arterial en el mundo (OMS/ISH, 2003; JNC-VII, 2003). Así, partir de los 65 años, la prevalencia de personas hipertensas aumenta considerablemente, llegando a alcanzar el 78% de la población (Wolf-Maier et al., 2003).

Además, los datos de diversos estudios muestran que es la PAS, considerada mejor indicador de riesgo cardiovascular que la PAD, la que aumenta significativamente

en función de la edad, mientras que la PAD disminuye (Lackland y Egan, 1999; Wang et al., 2006), lo que implicaría un aumento significativo de la hipertensión sistólica aislada en personas mayores de 65 años, con el riesgo cardiovascular que ello conlleva.

Las principales sociedades internacionales para el manejo de la HTA, consideran que la edad superior a 55 años en varones y la superior a 65 años en la mujer, serán consideradas edades de riesgo para padecer HTA, y deberán ser tenidas en cuenta en las recomendaciones e intervención con estos pacientes (SEH-LELHA, 2005).

Sexo

En la actualidad no se han encontrado las diferencias entre sexos que tradicionalmente se venían observando en la prevalencia de HTA-E (JNC-VII, 2003; Kearney et al, 2005).

Los resultados encontrados por la *Third National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) revelaron que los varones presentaban un mayor riesgo cardiovascular que las mujeres de su misma edad en fase pre-menopáusica. Sin embargo, tras la menopausia, los niveles de PA en las mujeres aumentan hasta superar la PA presentada por varones de la misma edad (Burl et al., 1995).

Estos datos han sido confirmados por la Encuesta Nacional de Salud (ENS) del 2006 realizada por el Ministerio de Sanidad en nuestro país. Así, en el año 2006, el porcentaje de varones entre 45 y 54 años que habían recibido un diagnóstico de HTA era de 20,4%, mientras que el de las mujeres de esta misma edad fue 18%. En la franja de edad entre 55 y 64 años, estas diferencias se mantuvieron, siendo el 38,2% de los varones y el 35,2% de las mujeres diagnosticados con HTA. Sin embargo, partir de los 65 años de edad, los porcentajes se invirtieron, siendo mayor el porcentaje de mujeres hipertensas (55,9%) que el de varones (43,7%), y estas diferencias se mantuvieron a

partir de los 75 años (46,4% de los varones y 59,3% de las mujeres con diagnóstico de HTA) (Ministerio de Sanidad, 2006).

Asimismo, los datos muestran que las mujeres tienden a presentar cifras más elevadas de PAS que los varones (Ong, Tso, Lam y Cheung, 2008), lo que conlleva un mayor riesgo cardiovascular.

Finalmente, el riesgo cardiovascular total de las mujeres tiende a ser más elevado, debido a la mayor prevalencia de otros factores de riesgo, tales como la obesidad, el elevado colesterol total o el bajo colesterol HDL (Ong et al., 2008).

Historia familiar

La historia familiar de trastornos como la hipertensión, enfermedad cardiovascular, hiperlipidemia o diabetes, aumentarían el riesgo cardiovascular de un sujeto (ESH/ESC, 2003). Se estima que la contribución genética a la variación de la PA varía del 25% en estudios de familias, al 65% en gemelos (Luque-Otero, 1985). Además se ha comprobado cómo el riesgo de padecer HTA es mayor si uno de los progenitores padece HTA y más alto aún si la padecen ambos (Luque-Otero, 1985).

Aunque los mecanismos genéticos o patofisiológicos no están claros (O'Donnell, 2004), investigaciones recientes en nuestro país, confirman la importancia de la transmisión de la hipertensión por vía materna en el aumento de la presencia de hipertensos en descendientes de madres con HTA (Cruz, Viseras, Maldonado., Maldonado y Gil, 2008). No obstante, cuando el sujeto únicamente tiene antecedentes por vía paterna, la hipertensión aparece antes en el descendiente (Cruz et al., 2008).

Por tanto cabe destacar la importancia del conocimiento de los antecedentes familiares en la historia clínica del paciente, ya que estos datos pueden ayudar al

diagnóstico precoz de la enfermedad o incluso a tomar una actitud preventiva para evitar en lo posible que se desarrolle esta patología en un futuro.

Factores de riesgo modificables

Además de los factores de riesgo clásicos descritos anteriormente, la literatura científica ha puesto de manifiesto, la existencia de otros factores de riesgo modificables, que aumentarían el riesgo cardiovascular y el riesgo de HTA-E. De hecho, datos científicos publicados por la *American Heart Association* indican que la modificación de éstos factores de riesgo podía reducir en el 44% el riesgo cardiovascular de una persona (Rogers et al., 2011) y la incidencia de hipertensión arterial, especialmente en las mujeres (Forman, Stampfer y Curhan, 2009). Entre los factores de riesgo modificables más estudiados se encuentran el tabaquismo, la dislipidemia, la obesidad, la diabetes mellitus, el síndrome metabólico, el consumo de alcohol y el estrés y las emociones negativas.

Tabaquismo

Existen datos sólidos sobre el efecto adverso que tiene el consumo de tabaco en la salud cardiovascular, especialmente en varones (Medrano et al., 2007), y además, es la principal causa de morbilidad prematura y prevenible en cualquier país desarrollado (*U.S. Department of Health and Human Services*, 2004). Los diversos componentes del tabaco y del humo actúan a distintos niveles del organismo, originando alteraciones fisiopatológicas que explican las complicaciones derivadas, como el aumento de PA entre otras, que subyacen en el desarrollo de la enfermedad coronaria y cerebrovascular (Pardell, Armario y Hernández, 2003). Una revisión reciente, reveló

que la hipertensión y el tabaquismo eran factores de riesgo independientes que favorecían el endurecimiento de las arterias, y cuando ambos factores se presentaban a la vez, el riesgo de endurecimiento de las arterias aumentaba (Scallan, Doonan y Daskalopoulou, 2010).

El tabaquismo es un factor de riesgo muy prevalente en España. En el año 2001 el tabaco fue responsable de unas 54.200 muertes en adultos (15,5% de todas las muertes de ese año) en personas mayores de 35 años. De éstas muertes, 49.300 fueron atribuibles al consumo de tabaco, y ocurrieron en varones, y la tercera parte de ella, 18.500, fueron muertes por enfermedades cardiovasculares. Concretamente, 6.700 fueron muertes por cardiopatía isquémica (16% de todas las muertes coronarias) y 4.800 por enfermedad cerebrovascular (16% de todas las muertes por ictus) (Banegas, Díez, González, Villar y Rodríguez-Artalejo, 2005). Además, la mortalidad atribuible al tabaquismo en personas mayores de 35 años en España aumentó, en paralelo con el incremento de la prevalencia del consumo de tabaco, pasando de 37.000 muertes en 1978, a 54.000 muertes en 2001 (Villar, Banegas, Mata, Campos y Rodríguez, 2007).

Sin embargo, en el 2001, se observa, por primera vez, un descenso de la mortalidad atribuible al tabaquismo en España, sobre todo en los varones. En concreto, se observa que en este año hay 1.380 menos muertes atribuibles al consumo de tabaco que en la última estimación disponible de 1998 (2.065 menos en los varones). Sin embargo, el descenso global es muy moderado y la carga de mortalidad atribuible al tabaquismo en España sigue siendo muy alta. (Banegas et al., 2005).

Dislipidemia

La dislipidemia es una condición patológica que conlleva la alteración del metabolismo de los lípidos, con su consecuente alteración de las concentraciones de

lípidos y lipoproteínas en la sangre. Concretamente, este apartado se referirá a la alteración del colesterol y los triglicéridos, que se asocian con un incremento del riesgo cardiovascular.

La hipercolesterolemia, o niveles de colesterol elevados, es uno de los principales factores de riesgo modificables de la enfermedad cardiovascular. Diversos estudios han mostrado una relación continua y gradual entre colesterolemia y mortalidad por cardiopatía isquémica. Además, la reducción de la colesterolemia produce una disminución de la incidencia y mortalidad por cardiopatía isquémica y enfermedad cardiovascular en general, tanto en prevención primaria como en prevención secundaria (Labarthe, 1998).

Según la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología, niveles de colesterol total mayores de 250 mg/dl o colesterol LDL mayor que 115 mg/dl o colesterol HDL menor que 40 mg/dl en varones y 46 mg/dl en mujeres, constituirían un factor de riesgo cardiovascular (Mancia et al., 2007), tanto en varones como en mujeres, independientemente de la edad y de los demás factores de riesgo (Medrano et al., 2007). Igualmente, elevaciones de los triglicéridos por encima de 150 mg/dl supondrían un incremento en el riesgo cardiovascular del paciente (Mancia et al., 2007).

Una investigación reciente analizó los datos aportados por 11 estudios desarrollados en España en la primera década del siglo XXI en una muestra de 28.887 sujetos, reveló que el 43% de los varones de 35 a 75 años y el 40% de las mujeres de la misma edad presentaban hipercolesterolemia (niveles de colesterol total ≥ 250 mg/dl), el 79% de los varones y el 76 % de las mujeres presentaban niveles de colesterol LDL ≥ 115 mg/dl, y el 20% de los varones y el 28% de las mujeres presentaban niveles de

colesterol HDL inferiores a lo recomendable en casa caso, según el sexo (Grau et al., 2011).

En el contexto de la atención sanitaria, el estudio *Hispalipid* estudió a 33.000 pacientes atendidos en consultas ambulatorias en el conjunto de España en 2003, y obtuvo que uno de cada cuatro pacientes que acuden a estas consultas médicas está diagnosticado de dislipidemia, con importantes variaciones por especialidad médica y variaciones geográficas. En este estudio, el 69% eran hipercolesterolemias, el 26% hiperlipidemias mixtas y el 5% hipertrigliceridemias (Vegazo, Banegas, Civeira, Serrano, Luengo y Mantilla, 2006).

Epidemiológicamente, la asociación entre la hipercolesterolemia y otros factores de riesgo cardiovascular es frecuente. De esta forma, se observa un gradiente ascendente en las cifras medias de PA con el aumento de las cifras de colesterol sérico (Banegas et al., 1993).

Obesidad

Estudios longitudinales epidemiológicos han demostrado que existe una relación continua y gradual entre el sobrepeso u obesidad y mortalidad cardiovascular, o enfermedades cardiovasculares como la HTA-E (Wilson, D'Agostino, Sullivan, Parise y Kannel, 2002). Este incremento del riesgo es más acentuado cuando el IMC es mayor de 30 kg/m² (obesidad) (Manson, Willett y Stampfer, 1995). Además, esta relación es independiente, ya que al controlar estadísticamente la presencia de otros factores de riesgo, la relación de dependencia se mantiene (Baik et al., 2000; Hu, Tuomilehto, Silventoinen, Barengo y Jousilahti, 2004; McGee, 2005).

Por lo tanto, tal y como sugieren las principales guías internacionales para el manejo de la HTA-E, la presencia de obesidad se considera un factor de riesgo

cardiovascular, es decir, la presencia de un índice de masa corporal (IMC) $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ (De Backer et al., 2003; JNC-VII, 2003; SEH-LEHA, 2005). Igualmente, el sobrepeso (IMC = 25-29,9) también estaría relacionado con un aumento de riesgo cardiovascular, aunque no tan elevado como el riesgo relativo atribuible a la obesidad (Wilson et al., 2002).

Por su parte, la obesidad visceral o intraabdominal, definida por un circunferencia de la cintura mayor de 88 cm en la mujer y mayor de 102 cm en el varón (De Backer et al., 2003; JNC-VII, 2003; SEH-LEHA, 2005), se relaciona significativamente con la edad, la PA, los triglicéridos plasmáticos, la glucemia, la insulina plasmática y los índices de insulinoresistencia, y, de forma inversamente proporcional, con la concentración de colesterol HDL, constituyendo un importante factor de riesgo cardiovascular (Grundy et al., 2005).

Según la Encuesta Nacional de Salud de España de 2003, la prevalencia de la obesidad (IMC mayor o igual de 30 kg/m^2 , calculado con peso y talla autoinformados) en la población mayor de 20 años de edad es 13,7%, sin diferencias sustanciales entre los dos sexos en la prevalencia global (Regidor y Gutiérrez-Fisac, 2005; Gutiérrez-Fisac, Regidor, Banegas y Rodríguez-Artalejo, 2005). Sin embargo, la frecuencia de obesidad resultó mayor en los varones hasta los 44 años de edad, y a partir de ahí fue algo mayor en las mujeres. En ambos sexos, la prevalencia de obesidad aumenta con la edad hasta los 65 años. Además, existe una gradación social en la prevalencia de la obesidad, de forma que las cifras son más altas conforme disminuye el nivel de estudios (Gutiérrez-Fisac, Regidor, Banegas y Rodríguez Artalejo, 2002; Regidor y Gutiérrez-Fisac, 2005).

Los datos de la Encuesta Nacional de Salud de España de 1993 y de 2003, muestran el aumento de la obesidad en España, como en otros países desarrollados, en

ambos sexos, en todas las edades y en todos los niveles educativos (Regidor y Gutiérrez-Fisac, 2005). Sin embargo, el aumento de la obesidad ha sido menor en los grupos con mayor nivel educativo. Las razones del aumento de la obesidad no se conocen con precisión, aunque parece que los factores dependientes del gasto energético son tan o más importantes que los derivados del ingreso energético. Dicho aumento de la obesidad se ha acompañado de importantes cambios en el patrón alimentario, aunque la ingesta calórica total y de grasas parece estar estabilizada en los últimos años. Diversos indicadores indirectos muestran la tendencia sedentaria de la población (Gutiérrez-Fisac, Royo-Bordonada y Rodríguez-Artalejo, 2006; Rodríguez-Artalejo, López, Gutiérrez-Fisac, Banegas, Lafuente y Domínguez, 2002).

Diabetes mellitus

Las principales sociedades científicas internacionales de HTA consideran que el diagnóstico de diabetes vendría determinado por la presencia de una glucemia en ayunas < 126 mg/dl o una glucemia posprandial < 198 mg/dl (ESH-ESC, 2007).

La diabetes mellitus es un factor de riesgo mayor de enfermedad coronaria e ictus (Gu, Cowie y Harris, 1998; Lee, Folsom, Pankow y Brancati, 2004). Diversos estudios prospectivos han demostrado que pacientes con diabetes tipo 2 (pacientes no insulín dependientes) tienen el doble de riesgo de padecer una enfermedad coronaria o un ictus, aumentando de 2 a 4 veces la mortalidad por dichas enfermedades en estos pacientes. De manera que, el riesgo cardiovascular total de una persona con diabetes tipo 2 se asemeja al de un paciente con historia de infarto de miocardio previo (Haffner, Lehto, Rönkämaa, Pyörälä y Laakso, 1998).

Según las Encuestas Nacionales de Salud de España, la prevalencia de diabetes mellitus conocida (es decir diagnosticada e informada por los pacientes) es del 6% en

adultos, y ha ido aumentando a lo largo de los últimos 15 años. Este incremento puede ser debido a un aumento de la incidencia o del diagnóstico de la enfermedad.

En cualquier caso, parece claro que este incremento ha ido en paralelo al ascenso epidémico de la obesidad. Además, en el año 2003 el 8% de los individuos estaba siguiendo tratamiento para la diabetes en las dos semanas previas a la entrevista (Ministerio de Sanidad y Consumo, 2005).

A partir de estas cifras de prevalencia conservadoras de diabetes mellitus en España de las Encuestas Nacionales de Salud de España, de los riesgos relativos de muerte cardiovascular por diabetes de estudios prospectivos internacionales y de las muertes cardiovasculares anuales ocurridas en España, se ha estimado la mortalidad cardiovascular atribuible a la diabetes mellitus en nuestro país a principios de esta década. La cifra es de aproximadamente unas 2800 muertes cardiovasculares anuales atribuibles a la diabetes mellitus, lo que supone el 6% de todas las defunciones cardiovasculares (una de cada 17 muertes cardiovasculares) (Banegas, Graciani, Villar y Rodríguez-Artalejo, 2002). Específicamente, el 2% de las muertes coronarias en varones y el 1,6% en mujeres son atribuibles a la diabetes; y el 10,4% de las muertes cerebrovascular en varones y el 3,9% en mujeres son atribuibles a la diabetes.

Síndrome metabólico

Algunos factores de riesgo cardiovascular tienden a agruparse o formar una agrupación o conglomerado (*cluster*) debido a que están metabólicamente ligados. De este modo es típico la agrupación de obesidad, diabetes, HTA y cierta forma de dislipedemia, que constituye el llamado síndrome metabólico o síndrome de resistencia a la insulina, que puede llegar a ser muy frecuente en edades medias y avanzadas de la vida (Eckel, Grundy y Simmet, 2005; Grundy et al., 2005).

Existen diferentes sistemas de clasificación para diagnosticar el síndrome metabólico, siendo los principales los propuestos por *el Adult Treatment Panel III* (ATP-III) del *National Cholesterol Education Program* de EE. UU. (*National Institutes of Health*, 2002) y la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1999). En función de la definición que se emplee, el diagnóstico y, consecuentemente, la estimación de la prevalencia pueden variar. En un estudio descriptivo transversal en atención primaria realizado con una muestra de 358 pacientes de 40 a 74 años, se encontró que la prevalencia del síndrome metabólico según los criterios de la OMS fue del 17,9% y, según los criterios del ATP-III, del 23,5%, aumentando la prevalencia con la edad y el índice de masa corporal (Álvarez-Cosmea, López, Suárez, Arias, Prieto y Díaz, 2005).

Por otra parte, la prevalencia del síndrome metabólico aumenta en la población hipertensa (Cordero, Moreno y Alegría, 2005), y la coexistencia de estos trastornos aumenta en un 40% el riesgo de complicaciones cardíacas y cerebrovasculares respecto a las personas que únicamente padecen HTA (Verdecchia et al., 2004). En España, la prevalencia de síndrome metabólico está entre el 24,4% y el 31,8%, siendo más elevada a medida que avanza la edad (Ascaso, Romero, Real, Priego, Valdecabres y Carmena, 2001; Álvarez, Rivas y Serra, 2004).

Consumo de alcohol

En distintos estudios se ha observado que un consumo elevado de bebidas alcohólicas se asocia a PA más alta y que, además, existe una mayor tasa de mortalidad cardiovascular en bebedores excesivos (Shaper, 1990). Sin embargo, el consumo moderado parece asociarse a menor riesgo cardiovascular total, estableciéndose una relación en forma de U o J entre mortalidad y consumo de alcohol, en la que las personas con un consumo leve o moderado de alcohol presentan una menor mortalidad

que los abstemios, mientras que los bebedores importantes tienen una mortalidad cada vez mayor (Rimm, Williams, Fosher, Criqui y Stampfer, 1999), de manera que los consumos elevados de alcohol se acompañarían de un alto riesgo de ictus, especialmente en los momentos de borrachera (Wannamethee y Shaper, 1987).

No obstante, aunque el consumo de cantidades moderadas de alcohol está epidemiológicamente asociado con un menor riesgo de enfermedad coronaria e ictus isquémico en comparación con la abstinencia total, y se conocen algunos mecanismos biológicos por los que este efecto pudiera tener lugar, no se dispone de ensayos clínicos que muestren el beneficio del consumo de alcohol en la reducción del riesgo cardiovascular.

De hecho, un metaanálisis reciente realizado con 54 estudios ha puesto en duda la relación de U o J entre el consumo de alcohol y el riesgo cardiovascular, debido a que la mayoría de los estudios realizados hasta la fecha no han diferenciado entre abstemios que no han bebido nunca y abstemios que anteriormente habían sido bebedores, así como entre bebedores ocasionales (que beben una vez al mes o menos) y abstemios totales (Fillmore, Kerr, Stockwell, Chikritzhs y Bostrom, 2006).

Por otra parte, no hay que olvidar que la relación beneficio-daño del consumo de alcohol varía según la edad de las personas, el riesgo cardiovascular y el patrón de consumo. Por todo ello, y porque hay otras formas eficaces para la prevención cardiovascular, el consumo de alcohol, incluso en cantidades moderadas, no debe considerarse un instrumento para la prevención cardiovascular en el conjunto de la población general.

Estrés y emociones negativas

Ya en los años 40 del siglo pasado, algunos autores empezaron a hipotetizar acerca de la influencia que ejercía el estado emocional del paciente en muchas manifestaciones clínicas de la HTA-E (Alexander, 1939). Concretamente, algunos autores resaltaban la importancia de una personalidad neurótica (Ayman y Pratt, 1931; Riseman y Weiss, 1930) y otros hipotetizaban acerca de la influencia de los impulsos agresivos inhibidos (Meninger, 1938) o, desde una orientación psicoanalítica, de la influencia de la tendencia a inhibir la hostilidad (Hill, 1935).

Algunos de estos autores observaron que bajo el estrés emocional agudo, la PA se eleva y permanece elevada por un periodo variable de tiempo, y que estas elevaciones eran, por lo general, sobrepuestas a una PA ya aumentada. Cuando bajaba la activación, la PA disminuía, pero permanecía con niveles más altos de los que normalmente mostraba el paciente (Alexander, 1939).

En la actualidad, la investigación en este campo ha avanzado considerablemente, y existen claros indicios para afirmar que ciertos factores psicológicos como la ansiedad, el estrés, la ira o la hostilidad, desempeñan un importante papel en el desarrollo y mantenimiento de la HTA-E bien sea directamente por sus efectos sobre el sistema cardiovascular, o bien indirectamente, por su influencia sobre los factores conductuales como el exceso de peso, el uso excesivo de sal o alcohol, la falta de ejercicio físico, etc. (Donker, 1991; Friedman et al., 2001; Rutledge y Hogan, 2002).

Más adelante en esta tesis doctoral, se analizarás con detalle estos factores psicológicos de riesgo y su papel en el origen y mantenimiento de la HAT-E.

Capítulo 3

El Estrés: Modelos Explicativos y su Papel como Factor de Riesgo de la Hipertensión Arterial Esencial

Modelos explicativos del estrés

Los datos de numerosos estudios sugieren que el estrés psicológico podría desempeñar un importante papel como factor de riesgo en el desarrollo o mantenimiento de la HTA-E a través tanto de los efectos directos que genera en el sistema cardiovascular como a través de vías más indirectas como, por ejemplo, propiciando la aparición de conductas no saludables que constituyen factores de riesgo cardiovascular (Everly, 1989; Johnston, 1987; Weiner, 1979).

Hasta la actualidad se han formulado muchas teorías explicativas del estrés, que han tratado de dar respuesta al mecanismo por el cual éste se origina y mantiene; sin embargo, la mayoría de ellas han resultado insuficientes por haberse centrado en un único sistema de respuesta.

El síndrome general de adaptación de Selye

El investigador pionero en el ámbito del estrés fue Selye, quien en 1936 postuló la primera teoría explicativa sobre el estrés que integraba una perspectiva interactiva entre el medio y el organismo. Selye demostró, mediante una serie de experimentos realizados principalmente con animales, que el organismo responde de manera estereotipada ante la presencia que diferentes estímulos considerados nocivos (tales como infecciones, intoxicaciones, traumas, tensión nerviosa, calor, frío, fatiga muscular o rayos X), y que, en última instancia, imponen en el cuerpo una situación de estrés ante la cual éste reacciona. La manifestación fisiológica del estrés, o *síndrome general de adaptación*, tal y como lo denominó el propio Selye, sería por tanto, una reacción general e inespecífica generada principalmente por la activación del sistema hipofisiario-adrenocortical y compuesta por tres etapas. La primera de las etapas sería la *reacción de alarma*, en la que se da una reacción de excitación nerviosa si la intensidad del estímulo es media, o de depresión del sistema nervioso (o shock) si la intensidad del estímulo es elevada. En segundo lugar se daría la *fase de resistencia*, en la que el organismo se adapta al estímulo estresante y la mayoría de las reacciones fisiológicas iniciales desaparecen, aunque la activación simpática permanece en menor grado, manifestándose principalmente en un aumento del apetito y la disminución de la libido. Por último, el sujeto entraría en la *fase de agotamiento*, en la que desaparece la respuesta adaptativa al estrés y se cronifican los cambios fisiológicos que comenzaron en la fase de alarma (Selye, 1936; Selye, 1953; Taché y Selye, 1985).

La réplica de dichos experimentos en sujetos humanos puso de manifiesto la existencia de situaciones o estímulos que generaban la respuesta fisiológica descrita por

Selye, pero únicamente en algunas personas, de manera que ya no podía considerarse el poder universal de ciertos estímulos para provocar esta respuesta de estrés en el organismo.

Lazarus y Folkman, en 1986, aportaron nuevos hallazgos a la manera concreta y objetiva de definir el estrés mediante los cuales dieron respuesta a la cuestión sobre la subjetividad del estresor que la teoría de Selye había dejado sin responder.

La perspectiva transaccional del estrés de Lazarus y Folkman

La principal aportación que hicieron Lazarus y Folkman a la concepción de estrés, fue poner de manifiesto la naturaleza interactiva de la respuesta de estrés, es decir, estos investigadores consideraron que una persona experimenta estrés únicamente cuando existe un desequilibrio entre las demandas ambientales percibidas y los recursos personales. De manera que, tras una valoración cognitiva de ambos parámetros, la persona podría concluir que no puede hacer frente de manera efectiva a las demandas ambientales y, en consecuencia, experimentaría estrés, es decir, experimentaría un importante aumento de la activación fisiológica y cognitiva que le prepararía para una intensa actividad motora (Lazarus y Folkman, 1986; Labrador y Crespo, 1993).

Por tanto, desde esta nueva concepción de estrés como proceso dinámico e interactivo, se abandona la tradicional línea de investigación que estudiaba el estrés psicológico como una dimensión independiente del estímulo estresor (entendido como estresor universal) o de la respuesta del sujeto. Por el contrario, desde el *modelo transaccional del estrés*, la respuesta de estrés de un sujeto dependerá en parte de las demandas de la situación y en parte de las habilidades, recursos o formas de comportarse de la persona en dicha situación, y, en última instancia, de la interacción de ambas. Y no sería posible, asimismo, establecer el valor estresante objetivo de una

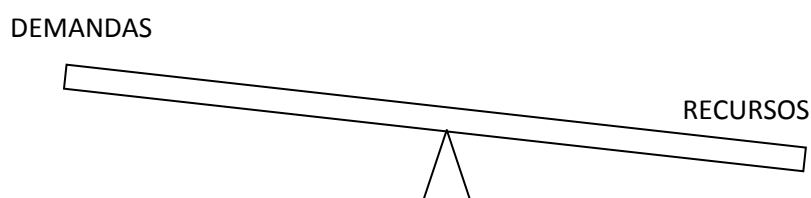
determinada situación, ya que aquél depende de la valoración cognitiva del sujeto. Una misma situación puede no ser estresante en absoluto para una persona, aunque lo sea intensamente para otras.

La manera de poder determinar el grado de estrés que sentirá una persona es establecer un análisis del balance existente entre las demandas percibidas del medio y los recursos personales del sujeto para afrontar la situación dada. Para ello, en la Figura 3.1, se replica el ejemplo del balancín propuesto por Lazarus (1999).

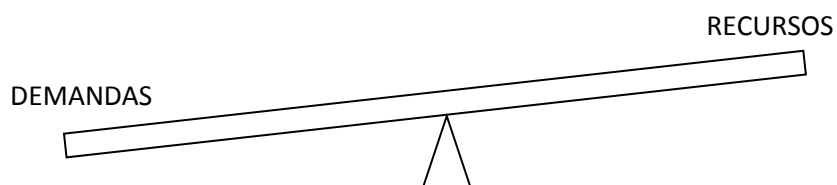
Figura 3.1. Analogía del balancín para entender el concepto de estrés (Lazarus, 1999)



Un balance equilibrado entre las demandas percibidas y los recursos personales implica la ausencia de estrés o la presencia de estrés moderado.



El exceso de recursos personales para unas demandas determinadas conllevaría una falta de implicación en la tarea y aburrimiento



Un exceso de demandas percibidas, en función de los recursos personales, implicaría una elevada fuente de estrés

Tal y como muestra la Figura 3.1, cuando la evaluación secundaria que hace una persona (es decir la estimación cognitiva de sus recursos personales) es similar o mayor que la evaluación primaria (es decir la valoración cognitiva de las demandas ambientales), no será probable que dicho sujeto experimente estrés. No obstante, cuando los recursos personales exceden las demandas percibidas del medio, esta falta de estrés podría tornarse desadaptativa, ya que conllevaría una falta de implicación en la tarea y aburrimiento. Por último, una persona estará sometida a estrés cuando las demandas percibidas en el medio sobrepasen los recursos personales (Lazarus, 1999).

Además, Lazarus propone que existen diferencias individuales en los tres sistemas de respuesta (cognitivo, fisiológico y motor) y en su interacción que explicarían a su vez las diferencias individuales en las respuestas de estrés (Lazarus, 1999). Por motivos didácticos, en este trabajo se emplearán diferentes apartados para la exposición de cada uno de los sistemas de respuesta; no obstante, no debe olvidarse la naturaleza interactiva y unitaria de los mismos.

Valoración cognitiva ante una situación estresante

La valoración cognitiva que lleva a cabo la persona ante una potencial fuente de estrés es un proceso por el cual la persona confiere un significado personal a una situación dada, en función de los recursos personales que considera que podrá poner en marcha para afrontarla. La evaluación cognitiva refleja, por tanto, una particular y cambiante relación que se establece entre el individuo y el entorno (cuyas características deben predecirse e interpretarse) (Lazarus y Folkman, 1986; Lazarus, 2000).

La valoración cognitiva implicará, por tanto, dos procesos cognitivos que, aunque diferentes, suelen presentarse simultáneamente, y a los que Lazarus y Folkman denominaron *evaluación cognitiva primaria* y *evaluación cognitiva secundaria* (Lazarus y Folkman, 1986; Lazarus, 2000).

Evaluación cognitiva primaria

Los primeros intentos para identificar fuentes de estrés fue el diseño de listados de eventos y cambios más frecuentes en la vida de las personas que implican un esfuerzo por parte de la persona para afrontarlos. La idea subyacente a esta forma de evaluación era que las propias situaciones o eventos provocaban reacciones de estrés y, posteriormente, la necesidad de afrontarlas (Holmes y Rahe, 1967).

No obstante, la investigación pronto puso de manifiesto diferencias individuales en el grado y tipo de respuesta de estrés ante los mismos acontecimientos, revelando que el estímulo estresante por sí mismo resultaba insuficiente en la explicación de una respuesta de estrés. Así, los datos empezaron a mostrar que el significado que la persona atribuye al entorno que le rodea y al estímulo concreto, sería la principal causa de la reacción de estrés y las emociones asociadas a la misma, siendo el estímulo estresante en sí mismo una causa distal de la reacción de estrés (Lazarus, 1999).

Lazarus y Folkman (1986) denominaron *evaluación primaria* a este proceso cognitivo de valoración y atribución de significado personal al entorno. Mediante esta evaluación la persona valora las demandas de la situación y produce cambios en su actuación no en función de cómo es la situación objetiva en sí misma, sino en función de cómo él la valora atendiendo a sus valores, creencias y metas personales.

Así, una situación se puede percibir como *irrelevante* (cuando el individuo no siente interés por las consecuencias derivadas de la misma), *benigno-positiva* (cuando las consecuencias se valoran como positivas, es decir, si preservan o logran el bienestar o ayudan a conseguirlo) o *estresante*. Cuando una situación es valorada como estresante, puede ser percibida de tres maneras diferentes: como una situación que implica un *daño o pérdida* (cuando el individuo ha recibido ya algún daño derivado de la situación), una *amenaza* (se refiere a aquellos daños o pérdidas que aún no han ocurrido pero que se prevén) o un *desafío* (al igual que la amenaza, implica una movilización de estrategias de afrontamiento, sin embargo, en el caso del desafío, existe una valoración de las fuerzas necesarias para vencer en la confrontación) (Lazarus, 1999). De esta forma, la evaluación cognitiva primaria de la situación determinará el impacto emocional del sujeto ante el estímulo estresor (Schneider, 2008).

Evaluación cognitiva secundaria

La *evaluación secundaria* es un proceso cognitivo de evaluación que se centra en lo que el individuo puede hacer para afrontar la situación estresante, especialmente cuando la evaluación primaria ha sido de pérdida, amenaza o desafío. Así, la evaluación secundaria no es una forma de afrontamiento en sí misma, sino la base del afrontamiento posterior que llevará a cabo la persona, es decir, la valoración de las diferentes alternativas de actuación de las que dispone (Lazarus, 1999).

La evaluación secundaria está guiada por la respuesta a una serie de preguntas, tales como: ¿es necesario actuar?, ¿cuándo debería actuar?, ¿qué se puede hacer en esta situación?, ¿es viable llevarlo a cabo?, ¿cuál es la mejor opción?, ¿soy capaz de llevarla

a cabo?, ¿cuáles serán sus costes y beneficios?, ¿son excesivos los costes, y sería mejor no actuar?, etc.

En general, cuanta más confianza tiene una persona en sus recursos para superar una situación, más probabilidad tendrá de percibirla como un desafío y no como una amenaza. Así, al igual que las características intrínsecas de la situación modulaban la evaluación primaria, variables de personalidad y otras diferencias individuales tales como la autoeficacia (Bandura, 1997), modularán la evaluación secundaria realizada por el sujeto. Estudios recientes han confirmado que la autoestima desempeña un papel importante en el proceso de evaluación secundaria, actuando como factor protector en la percepción de amenaza ante un estímulo estresante (Lee-Flynn, Pomaki, DeLongis, Biesanz y Puterman, 2011). Así, individuos que mostraban una elevada autoestima experimentaban menos emociones negativas ante la presencia de un estresor y se veían menos afectados por la percepción de incontrolabilidad del estresor (Lee-Flynn et al., 2011).

Aunque debido a los nombres empleados para describir ambos procesos cognitivos (primario y secundario), aparentemente se podría deducir que se presentan consecutivamente en el tiempo, esto no es así. En realidad, la diferencia entre ambos no está relacionada con el momento de su aparición, sino con el contenido de la valoración cognitiva. Así la evaluación primaria no tiene por qué darse con anterioridad o actuar independientemente de la evaluación secundaria, y, generalmente, existe una interacción entre ambas, formando parte de un mismo proceso.

Características del estresor relevantes en la respuesta cognitiva de estrés

Aunque es cierto que la respuesta cognitiva del sujeto ante situaciones estresantes mediará significativamente en su posterior respuesta de estrés, la investigación también ha puesto de manifiesto una serie de aspectos y características inherentes a la situación que aumentarían la probabilidad de atribuir una valencia negativa o estresante a la situación. Así, la percepción de falta de control podría aumentar significativamente la vivencia de estrés y, con ello, la probabilidad de padecer infarto de miocardio a largo plazo (Karasek, Theorell, Schwartz, Schnall, Pieper y Michela, 1988).

Igualmente, una situación ambigua, en la que resulta difícil predecir consecuencias, será probablemente una situación percibida como estresante (Mendes, McCoy, Major y Blascovich, 2008), aunque, incluso en este caso, las variables personales del sujeto, como la tolerancia a la ambigüedad, mediarán el impacto de la situación estresante (Frone, 1990).

Mecanismos fisiológicos implicados en la respuesta de estrés

Las respuestas fisiológicas implicadas en la respuesta al estrés cobran una especial relevancia en esta tesis doctoral, ya que conllevan un aumento general de activación del organismo y del sistema cardiovascular y, por tanto, se suponen que están directamente relacionadas con el aumento de la PA y el desarrollo de la HTA-E, tal y como se detallará más adelante.

Aunque inicialmente se consideró que la activación física en condiciones de estrés era genérica e indiferenciada para cualquier estresor (Selye, 1936), más tarde se

han puesto de manifiesto la existencia de mecanismos neurales y endocrinos específicos que variarán en función de factores situacionales (la frecuencia, intensidad o eliminación de la situación estresante) o de factores conductuales (en función de la respuesta de afrontamiento que lleve a cabo la persona) (Everly, 1989). Así, tal y como describió Everly (1989), se distinguen tres ejes de activación fisiológica en la respuesta humana de estrés.

En primer lugar, en el momento que el individuo percibe que esta viviendo una situación amenazante, la activación del *eje neural* o eje I es inmediata y necesita tan solo unos segundos para dispararse. La vía fisiológica de actuación es exclusivamente neurológica, a través del sistema nervioso somático (SNS) y del sistema nervioso autónomo (SNA), especialmente a través de su rama simpática (Everly, 1989; Lucini, Di Fede, Parati y Pagani, 2005; McEwen, 1998). La activación del eje neural es adaptativa para el organismo ya que le permiten prepararse, en un corto espacio de tiempo, para una respuesta de lucha o de huida ante el estímulo estresor. Así, cuando la persona percibe una amenaza y se prepara para un afrontamiento activo, en pocos segundos experimentará un incremento de la tasa cardíaca, de la resistencia vascular, del tono muscular, etc. (Labrador y Crespo, 1993). Igualmente, los procesos atencionales del individuo se agudizarán, permitiéndole focalizar la atención en la amenaza percibida (Tsigos y Chrousos, 2002).

Por otra parte, la activación del *eje neuroendocrino* o eje II es más lenta y necesita unas condiciones de estrés más mantenidas. Su disparo implica la activación de las glándulas suprarrenales, con la consiguiente segregación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), lo que ayuda a mantener y aumentar la actividad adrenérgica, produciendo efectos similares a la activación simpática, si bien su activación es ligeramente más lenta (necesita 20-30 segundos) y puede mantenerse

durante mucho más tiempo (Everly, 1989; Labrador y Crespo, 1993). Igualmente, durante la activación del eje II se produce una liberación hipotalámica inicial de la hormona liberadora de corticotropina (CRH) en el torrente sanguíneo que, aproximadamente 10 minutos más tarde, aumenta la secreción de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) (Sapolsky, Romero y Munck, 2000), cuyo papel en la respuesta de estrés se detalla más adelante.

Por último, la activación del *eje endocrino* o eje III es más lenta y de efectos más duraderos. Sus consecuencias más importantes tienen que ver con la depresión, la indefensión, la pasividad, la no percepción de control, la inmunosupresión y la sintomatología gastrointestinal (Tsigos y Chrousos, 2002). Dentro del eje endocrino, existen cuatro subejes bien establecidos: el subeje adrenal-hipofisario, el subeje somatotrópico, el subeje tiroideo y el subeje de la pituitaria posterior (Everly, 1989). La vía de actuación más importante de este eje, es el subeje adrenal hipotálamo-pituitario-adrenal que constituye el principal sistema de control y regulación del organismo, ya que conecta el sistema nervioso central y el sistema hormonal. Cuando una persona se encuentra bajo una situación de estrés, el hipotálamo segrega la hormona liberadora de corticotropina (CRH) que favorece la liberación de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) que, a continuación, inerva la secreción de glucocorticoides y mineralocorticoides desde el córtex adrenal (Kudielka y Kirschbaum, 2005; Labrador y Crespo, 1993).

En los humanos, el glucocorticoide que mejor caracteriza la respuesta al estrés del eje hipotálamo-pituitario adrenal es el cortisol, ya que juega un papel crítico en el metabolismo, mediante la movilización de recursos que provén energía al organismo. Normalmente se mide en la saliva o en la sangre, unos minutos después de la aparición del estresor, alcanzando su concentración máxima entre 10 y 30 minutos después del

cese del mismo. Una vez liberado el cortisol en el torrente sanguíneo, entre el 90-95% se unirá a las proteínas existentes en la sangre, y, únicamente entre el 5-10% del total del cortisol circula libre por el torrente sanguíneo (Foley y Kirschbaum, 2010).

La liberación de cortisol en sangre como respuesta a un acontecimiento estresante presenta una variabilidad considerable que viene explicada, en parte, por factores biológicos y genéticos (Foley y Kirschbaum, 2010). Igualmente, la liberación de cortisol tras un estímulo estresor también varía en función de variables psicológicas como la valoración cognitiva de la situación, los pensamientos rumiativos o la percepción de amenaza al estatus social (Denson, Spanovic y Millar, 2009).

Igualmente, características del propio estresor han demostrado estar relacionadas con la manifestación de respuestas fisiológicas y emocionales de estrés. Concretamente, situaciones en las que se amenaza la autoimagen social mediante una evaluación negativa, el rechazo o la pérdida de estatus, han estado significativamente relacionadas con un incremento en marcadores biológicos de estrés como el cortisol o las citoquinas (Dickerson, Gruenewald y Kemeny, 2004). Incluso, la investigación en rechazo social ha revelado que existe una coincidencia neural entre el dolor físico y el dolor social (Eisenberger, Lieberman y Williams, 2003).

Por último, cabe destacar que, de forma algo sorprendente, la respuesta del eje hipotálamo-pituitario-adrenal ante la presentación de un estímulo estresor se ve atenuada en personas que han sufrido experiencias estresantes tempranas (Ellenbogen y Hodgins, 2009; Pierrehumbert, Torrisi, Glatz, Dimitrova, Heinrichs y Halfon, 2009), personas con trastornos de pánico (Petrowski, Herold, Joraschky, Wittchen y Kirschbaum, 2010) o en personas con procesos psicofisiológicos como la dermatitis atópica (Buske-Kirschbaum, Jobst, Wustmans, Kirschbaum, Rauh y Hellhammer, 1997) o el asma (Buske-Kirschbaum, von Auer, Krieger, Weis, Rauh y Hellhammer, 2003).

Igualmente, investigaciones recientes han demostrado sistemáticamente que estados emocionales globales como la sensación inespecífica de malestar o de nerviosismo no se relacionan con la elevación de los niveles de cortisol (Denson et al., 2009).

Aspectos motores implicados en la respuesta de estrés

La selección de las respuestas motoras que se pondrán en marcha para afrontar la situación estresante será la última fase del proceso de estrés y la que determinará, en gran medida, que la situación estresante cese o se mantenga a lo largo del tiempo. La selección de respuestas se llevará a cabo en función de la valoración cognitiva y emocional que se haya realizado previamente (Lazarus y Folkman, 1986; Lazarus, 2000).

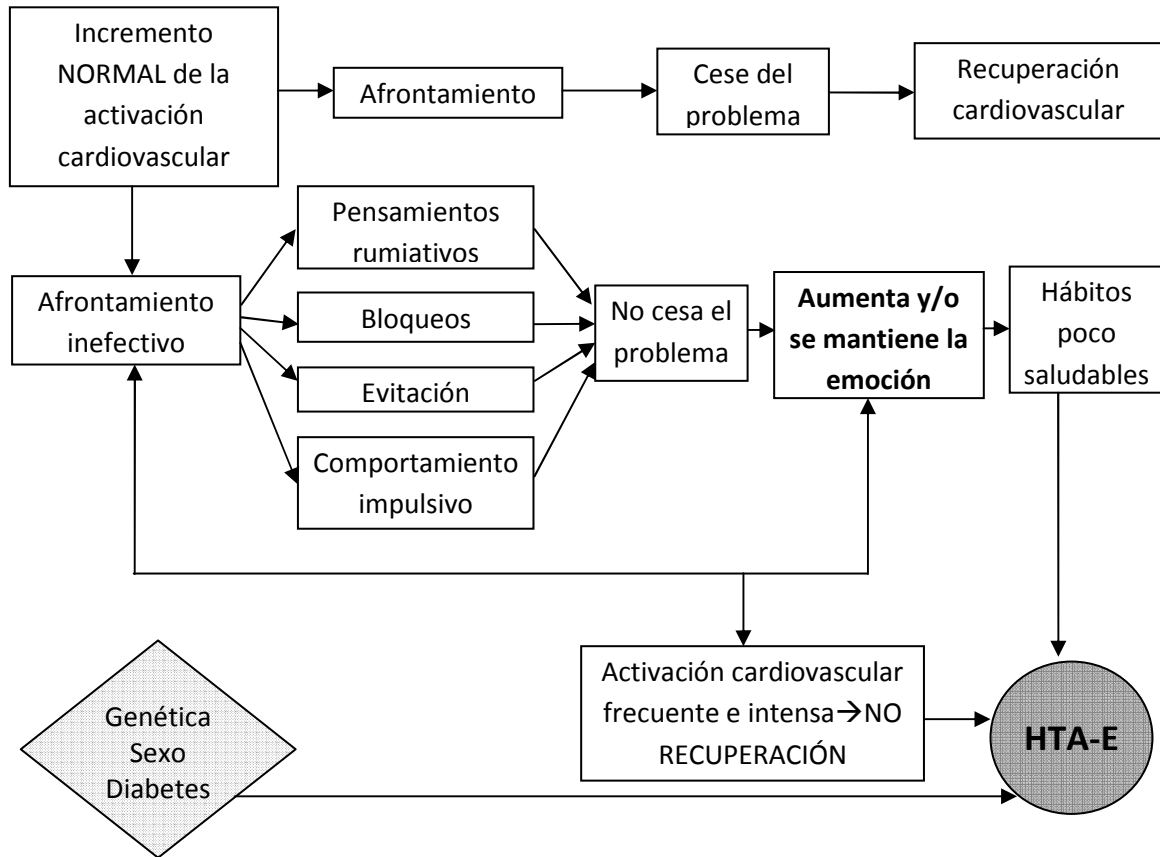
Las respuestas motoras básicas ante una situación de estrés suelen ser enfrentamiento, evitación o pasividad (colapso). Las dos primeras implican una intensa activación fisiológica con una importante liberación de recursos para que el organismo las pueda llevar a cabo. Sin embargo, esta activación tiene poca utilidad en el mundo industrializado, donde las respuestas cognitivas suelen ser más útiles para superar una situación de estrés (Labrador y Crespo, 1993; Linden, 2005). Más adelante, en este capítulo, se analizará con detalle el papel de las habilidades de afrontamiento en la respuesta de estrés y su influencia en el desarrollo de trastornos cardiovasculares como la HTA-E.

Modelos explicativos del papel del estrés en la aparición y mantenimiento de la HTA-E

Tal y como Selye postuló ya en 1953, una mala adaptación al estrés podría desencadenar un amplio número de trastornos psicofisiológicos (Selye, 1953) y contribuir al deterioro de la salud general y, concretamente, de la salud cardiovascular (Everly, 1989; Kopp y Réthelyi, 2004).

Pero, ¿qué es una “mala adaptación” al estrés? Se parte del supuesto de considerar que la respuesta de estrés es una respuesta normal del organismo ante una situación que requiere la puesta en marcha de importantes recursos personales. Esta respuesta normal, caracterizada, como se ha mencionado con anterioridad, por manifestaciones en los tres niveles de respuesta —cognitivo, fisiológico y motor—, cesará en el momento en que se solucione la situación valorada por la persona como estresante, recuperando así el estatus psicofisiológico previo y propiciando la recuperación cardiovascular (Kopp y Réthelyi, 2004) (véase la Figura 3.2). Si, por el contrario, tras la valoración cognitiva primaria y secundaria, la persona percibe que la situación a la que tiene que hacer frente es estresante y los mecanismos de afrontamiento no son eficaces para solucionar el problema o eliminar la situación estresante, no se permitirá la recuperación cardiovascular del organismo, propiciando un mantenimiento constante de la activación, lo que puede llevar a la aparición de efectos negativos y trastornos de diversa índole, entre ellos la HTA-E (véase la Figura 3.2).

Figura 3.2. Afrontamiento efectivo e inefectivo de las situaciones estresantes e hipertensión arterial esencial



Desde un punto de vista fisiológico, la activación de los tres ejes implicados en la respuesta de estrés influye de manera específica en sistemas cardiovasculares concretos, provocando así el desgaste de los mismos y aumentando el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares como la HTA-E (Contrada y Baum, 2011; McEwen, 1998).

Así, aunque la inmediata activación del *eje neural* es evolutivamente imprescindible para la supervivencia, también implica (a) el incremento de la salida cardíaca (mediante el aumento de la tasa cardíaca y de la contractibilidad del miocardio), (b) una elevación de la resistencia vascular (mediante la vasoconstricción), con la consiguiente disminución del diámetro de los vasos, (c) un aumento del tono

simpático y de la tolerancia de los barorreceptores, y (d) la disminución de la excreción de orina, con el consiguiente aumento en la retención de líquidos.

Por otra parte, la activación continuada del *eje hipotálamo-pituitario-adrenal*, que se traduce en una liberación prolongada de cortisol en sangre, ha sido asociada con el desarrollo y mantenimiento de la HTA-E. Esto es así debido a que el cortisol tiene acceso directo al sistema nervioso central y a áreas del sistema límbico directamente involucradas en la regulación de la PA. Además del cerebro, los receptores de glucocorticoides están presentes en el corazón, en la musculatura lisa y en los riñones, modulando de esta forma el efecto del cortisol en la PA (Al'Absi y Arnett, 2000).

Por otra parte, la liberación de aldosterona y vasopresina incrementa la PA mediante la retención de líquidos y la vasoconstricción de los vasos, lo que contribuye a aumentar la resistencia periférica y la circulación de ácidos grasos, triglicéridos y colesterol en sangre, con el consiguiente aumento de su viscosidad que a su vez también contribuye a incrementar la resistencia periférica (Contrada y Baum, 2011; Labrador y Crespo, 1993).

Sin embargo, como se decía anteriormente, la mera activación aislada y puntual de los tres ejes implicados en la respuesta fisiológica de estrés es considerada una respuesta de alarma normal en el individuo y no conlleva el desarrollo de trastornos psicofisiológicos. Serán la frecuencia con la que los tres ejes neurales se activan y la intensidad con la que lo hacen, los determinantes principales en el posterior desgaste de los sistemas fisiológicos implicados en el desarrollo de los trastornos psicofisiológicos. Así, el desarrollo de un trastorno será tanto más fácil cuanto **mayor sea la frecuencia y duración** de la respuesta de activación provocada por la situación que la persona considera estresante (Labrador y Crespo, 1993; Linden, Earlea, Gerin y Christenfeld, 1997; McEwen, 1998; Schwartz et al., 2003; Selye, 1936; Tsigos et al., 2002). En el

caso de la HTA-E, la activación simpática y endocrina del organismo, anteriormente descrita, provocará incrementos repetidos de PA que, a su vez, incrementarán la tensión de la pared vascular, así como la fuerza intravascular, por lo que a lo largo del tiempo y tras una continuidad en la activación psicofisiológica, se producirá la adaptación cardiovascular del organismo que implicará una modificación vascular y ventricular, tanto estructural como funcional, para ayudar a normalizar la tensión de la pared vascular (Julius y Nesbit, 1996; Shimbo et al., 2007; Weber, Sun y Guarda, 1994).

Por ejemplo, situaciones laborales estresantes mantenidas en el tiempo, es decir, situaciones que impliquen un alto grado de demandas psicológicas percibidas o una baja libertad de decisión, estarían relacionadas con aumentos de PA ambulatoria (Schnall, Schwartz, Landsbergis, Warren y Pickering, 1998) y con un aumento en la probabilidad de padecer infarto de miocardio (Karasek et al., 1988). Además, si estas demandas laborales se mantienen a lo largo del tiempo, la PA tiende a elevarse hasta 11-12 mmHg en la PAS y 6-9 mmHg en la PAD; sin embargo, si la situación laboral estresante disminuye o cesa, la PA ambulatoria desciende significativamente tanto en el trabajo (5/3 mmHg para la PAS/PAD) como en casa (5/3 mmHg para la PAS/PAD).

No solamente el estrés laboral ha demostrado ser un factor de riesgo cardiovascular a largo plazo, sino que en general la característica de continuidad temporal de cualquier situación estresante es la que determina que dicha situación estresante se convierta en un factor desencadenante de un trastorno cardiovascular (Spruill, 2010). Por ello, situaciones como el estrés conyugal constituye un buen ejemplo de esta continuidad temporal y, por tanto, ha sido ampliamente investigado como uno de los principales desencadenantes de trastornos cardiovasculares a largo plazo (Orth-Gomér, Wamala, Horsten, Schenck-Gustafsson, Schneiderman y

Mittleman, 2000). Igualmente, los problemas económicos han sido asociados a un incremento en la incidencia de trastornos cardiovasculares (Kaplan y Keil, 1993).

Cuando la situación estresante no tiene continuidad temporal y se presenta de forma aislada y puntual en la vida de la persona, la capacidad alostática del organismo (el nivel de actividad del organismo necesario para mantener la estabilidad en ambientes en constante cambio), permite que los principales sistemas fisiológicos implicados en la respuesta de estrés (el sistema nervioso simpático y el eje hipotálamo-pituitario-adrenal) alcancen la estabilidad pasado un tiempo desde la aparición del estímulo estresante. No obstante, cuando la situación estresante no desaparece, se producirá una concentración excesiva de hormonas en el torrente sanguíneo, con la consiguiente carga alostática (desgaste o agotamiento que se produce como resultado de la hiperactividad crónica de los sistemas alostáticos), provocando el desgaste de los sistemas fisiológicos implicados (McEwen, 1998).

En resumen, según McEwen (1998), se pueden identificar cuatro situaciones relacionadas con la respuesta individual al estrés que podrían acarrear esa carga alostática. La primera de ellas, y más conocida, es la presencia repetida de situaciones estresantes, es decir, la activación repetida y frecuente del sistema cardiovascular, que podría conducir a trastornos cardiovasculares futuros en personas con predisposición a ello. En segundo lugar, la falta de adaptación fisiológica a los diversos estresores, que conduciría a una carga alostática producida por la excesiva segregación de catecolaminas. En tercer lugar, el fracaso en cortar la respuesta del organismo ante un estresor, una vez que éste ha desaparecido, fracaso que constituiría otra causa de carga alostática. Por último, la innervación de ciertos sistemas fisiológicos en compensación del fallo en la innervación de los sistemas fisiológicos adecuados constituiría la cuarta causa de carga alostática. Por ejemplo, si la secreción de cortisol se incrementa en

respuesta al estrés, se incrementará la secreción de citoquina en compensación de la falta de cortisol.

Por tanto, desde un punto de vista fisiológico, la combinación de una predominancia simpática, el descenso vagal y la disminución de la sensibilidad barorrefleja, podrían representar el nexo de unión entre los factores psicológicos de riesgo cardiovascular y la probabilidad de padecer HTA-E (Lucini et al, 2005).

Por otra parte, el estrés puede propiciar la aparición de HTA-E mediante una **vía indirecta** propiciando la aparición de conductas no saludables que constituyen factores de riesgo cardiovascular. Así, la investigación ha demostrado que la vivencia de elevados niveles de estrés aumenta la probabilidad de consumir alimentos asociados al riesgo cardiovascular, tales como alimentos ricos en grasas insaturadas o en azúcares (ESH-ESC, 2007; Gibson, 2006; JNC-VII, 2003). Además, esta relación no es sólo unidireccional, sino bidireccional, ya que este tipo de alimentos alivian el estrés percibido y, por tanto, actúan como reforzadores negativos de las propias conductas de su consumo (Gibson, 2006). De forma similar, la vivencia de estrés aumenta significativamente el deseo de fumar y, por tanto, aumenta el consumo de tabaco (Childs y de Wit, 2010), y, de nuevo, esta relación es bidireccional, pues los datos de investigaciones recientes han revelado la existencia de un mecanismo de retroalimentación mediante el cual el consumo de tabaco alivia el estrés percibido y se refuerza así la propia conducta de fumar (Hajek, Taylor y McRobbie, 2010). El hábito tabáquico se convierte, pues, en un mecanismo de afrontamiento del estrés en sí mismo (Kassel, Stroud, Paronis, 2003). Por último, también niveles elevados de estrés percibido aumentan otras conductas de riesgo como el consumo de alcohol (Ayer, Harder, Rose y Helzer, 2010; Siegrist y Rödel, 2006), y, a su vez, el propio consumo de

alcohol se relaciona con un descenso en los niveles de estrés percibido (Ayer et al, 2010).

Diferencias individuales en el riesgo de hipertensión tras un periodo de estrés

No todas las personas que están expuestas a un mismo acontecimiento estresor desarrollan un trastorno psicofisiológico como la HTA-E. Distintos autores han intentado dar respuesta a esta cuestión proponiendo una serie de aspectos y **características personales** que, si bien no proporcionan una solución universal, sí que influyen notablemente en la aparición y desarrollo de los trastornos psicofisiológicos. Entre tales características personales cabe mencionar la predisposición biológica, la estereotipia de la respuesta y órgano diana, los pensamientos rumiativos y el afrontamiento cognitivo, y la reactividad cardiovascular.

La predisposición biológica

Uno de los aspectos importantes a tener en cuenta para explicar las diferencias individuales en la probabilidad de que una persona desarrolle HTA-E debido a la influencia del estrés, es la *predisposición psicobiológica* del sujeto, es decir, los factores de tipo constitucional o biológico que predisponen a un órgano para desarrollar un trastorno u otro. En este sentido, Snieder, Harshfield, Barbeau, Pollock, Pollock y Treiber (2002) proponen una perspectiva bioconductual en el desarrollo de la HTA-E, según la cual la HTA-E se explicaría por una exposición continuada al estrés combinada

con una predisposición genética relacionada con la reactividad de la PA y con la posterior recuperación tras un estrés agudo repetido. Según los estudios con gemelos llevados a cabo por este grupo de investigación, factores genéticos y hereditarios podrían explicar entre el 43% y el 75% de la varianza de la respuesta de PA y tasa cardiaca al estrés psicológico agudo (Treiber, Davis, Latoshia, Musante y Turner, 2000). Estos resultados indicarían la existencia de una influencia genética importante en el desarrollo de la HTA-E, pero también dejan un papel igualmente importante al medio del sujeto en dicho desarrollo de la HTA-E, ya que éste podría explicar, por tanto, el restante 25-60% de varianza de la respuesta de PA al estrés.

Estereotipia de la respuesta y órgano diana

Diversos estudios también sugieren que la estereotipia de la respuesta del sujeto ante el estrés cobra gran importancia en el tipo de trastorno desarrollado. Con el término de estereotipia de respuesta se designa a la tendencia de la persona a presentar patrones de reacción psicofisiológica similares ante estímulos estresores diferentes (Sternbach, 1966). Personas sin estereotipia de respuesta activan órganos o respuestas diferentes en cada situación de estrés, de modo que sus respuestas de estrés afectan, en cada caso, a un órgano diferente, lo que permite que el órgano activado en una primera situación se recupere mientras se activa uno diferente en otra segunda situación de estrés. Pero, si por el contrario, las respuestas de activación de una persona son siempre similares y, por ejemplo, afectan a la PA, la PA del sujeto tenderá a estar elevada en cada situación, propiciando a su vez, mayores subidas de PA ante situaciones de estrés agudo posteriores (Flaa, Mundal, Eide, Kjeldsen y Rostrup, 2006) e incrementando la probabilidad de desarrollar trastornos asociados al estrés como la HTA (Labrador y Crespo, 1993).

Pensamientos rumiativos y afrontamiento cognitivo

La mera presencia de un estímulo estresor no puede considerarse, en sí mismo, un factor desencadenante de la respuesta fisiológica de estrés. Por el contrario, considerando los modelos explicativos actuales sobre el papel mediador en el estrés de los pensamientos y atribuciones cognitivas que el sujeto hace de una situación determinada, se ha demostrado que la activación cardiovascular puede ser desencadenada y mantenida en el tiempo, sin necesidad de estar presente el estímulo estresor, precisamente gracias a esas atribuciones y pensamientos. Los pensamientos anticipatorios de futuros estresores o los pensamientos rumiativos de estresores pasados recrean la respuesta fisiológica manifestada por el sujeto durante situaciones estresantes ya vividas, puesto que gran parte de esas respuestas iniciales fueron iniciadas debido a la valoración que hizo el sujeto de la situación (Denson et al., 2009). Por lo tanto, este tipo de pensamientos, en sí mismos, podrían jugar un papel mediador en la asociación entre el estrés y la HTA-E mediante la reactivación de la secreción de hormonas como la corticotropina, el cortisol o la epinefrina (Brossoch, Gerin y Thayer, 2006; Denson, Fabiansson, Creswell y Pedersen, 2009) y, por tanto, podrían aumentar considerablemente el riesgo cardiovascular de un sujeto (McEwen, 1998; Glynn, Christenfeld y Gerin, 2002; Key, Campbell, Bacon y Gerin, 2008).

La reactividad cardiovascular

La reactividad cardiovascular, entendida como los cambios en una variedad de variables psicofisiológicas tales como PAS, PAD o respuesta cardíaca en respuesta a los estímulos estresantes (Labrador y Crespo, 1993; Fernández-Abascal, Martín y

Domínguez, 2003), ha sido tradicionalmente asociada al desarrollo posterior de HTA-E. Atendiendo a la hipótesis de la reactividad cardiovascular, cuando los individuos reaccionan ante un estímulo estresante de manera exagerada, ponen en marcha una serie de mecanismos patofisiológicos que podrían desencadenar daños en los tejidos, alteraciones sistémicas y finalmente el desarrollo de la HTA-E (Carroll, Ring, Hunt, Ford y Macintyre, 2003; Lovallo y Gerin, 2003; Treiber, Kamarck, Schneiderman, Sheffield, Kapuku y Taylor, 2003). Además, la reactividad cardiovascular presenta una consistencia a lo largo del tiempo, es decir, los individuos responden de la misma manera o de forma similar cuando afrontan los mismos estresores o estresores parecidos a lo largo del tiempo (Allen, Sherwood, Obrist, Crowell y Grange, 1987; Sherwood y Tuner, 1995), lo que conduce a un mantenimiento prolongado de la activación cardiovascular.

Sin embargo, desde un punto de vista prospectivo, la fuerza de esta asociación ha sido modesta, ya que, en estudios recientes, la reactividad cardiovascular explicaba menos del 1% adicional de varianza de los niveles de PA mostrados 5 y 10 años después (Carroll et al., 2003). Una posible explicación a estos resultados es la *hipótesis de la reactividad cardiovascular modulada por los genes y el ambiente* que propone Light (2001), en la cual explica que la capacidad predictora de la reactividad cardiovascular en el desarrollo de la HTA-E estaría modulada por factores genéticos (p. ej., antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular) y la exposición mantenida a estrés (p. ej., demandas laborales elevadas, estatus socioeconómico bajo, falta de apoyo social) (Light et al., 1999).

Estrés, emociones negativas e hipertensión arterial esencial

Además de su relación directa (mediante mecanismos biológicos) e indirecta (mediante el aumento de conductas de riesgo) con la HTA, el estrés está relacionado con un aumento en la frecuencia e intensidad de emociones negativas que constituyen, en sí mismas, factores de riesgo cardiovascular (Feldman, Cohen, Lepore, Matthews, Kamarck y Marsland, 1999).

Ira y hostilidad

La ira y la hostilidad son los factores psicológicos que, junto al estrés, tradicionalmente más se han relacionado con el origen y desarrollo de HTA-E. Alexander, en 1939, fue el primero en sugerir que la activación autonómica y los incrementos de PA en individuos con HTA era una consecuencia directa de la ira reprimida y de la hostilidad. Sesenta años después, otros investigadores han apoyado estos resultados comprobando que sujetos con HTA-E diferían significativamente de sujetos normotensos en el rasgo de ira interna, siendo ésta mayor en el primer grupo (Suls, Wan y Costa, 1995; Hocking y O'Brien, 1997; Jorgensen, Huston y Zurawski, 1981; Leclerc, Lahn y Linden, 2006). Igualmente, estudios longitudinales ha mostrado que la hostilidad y la sensación de urgencia (o impaciencia) están relacionados con el riesgo de padecer HTA-E en un periodo de 15 años (Yan, Liu, Matthews, Daviglus, Ferguson y Kiefe, 2003). No obstante, estos datos no son concluyentes, ya que otros estudios metaanalíticos revelan que, aunque esta relación existe, el tamaño del efecto encontrado, generalmente es pequeño (Suls et al, 1995; Jorgensen, Jonson, Kolodziej y Schreer, 1996).

Igualmente, investigaciones clásicas en el campo del estrés y la HTA, han demostrado que la experiencia de *ira interna* es más frecuente en situaciones de estrés, constituyendo ésta un importante mecanismo de afrontamiento mediador entre el estrés y el desarrollo de la HTA-E (Cottingham, Matthews, Talbott y Kuller, 1986; Thomas y Williams, 1991).

Ansiedad

Resultados encontrados en algunos estudios transversales prueban la existencia de una relación directa entre la ansiedad e incrementos en la PA, elevando el riesgo de padecer HTA-E (Sharma, 2003; Bener, Kamal, Fares y Sabuncuolu, 2004; García-Vera, Sanz, Espinosa, Fortún y Magán, 2010). Estudios longitudinales han confirmado esta relación encontrando que altos niveles de ansiedad predecían el desarrollo de HTA entre 7 y 16 años después (Jonas, Franks e Ingram, 1997). No obstante, también existen estudios que no han encontrado datos que demuestren la relación predictiva entre la ansiedad y la HTA-E (Shin, Poston, Kimball, Peor y Foreyt, 2001; Yan et al., 2003).

Por otra parte, la ansiedad es una consecuencia emocional del estrés percibido por una persona, de manera que podría estar actuando como un factor mediador entre el estrés y la HTA-E. En este sentido, estudios recientes han confirmado que el estrés percibido potencia significativamente la ansiedad experimentada por un paciente (Grillon, Duncko, Covington, Kopperman y Kling, 2007)

Depresión

Algunos estudios ponen de manifiesto la existencia de una relación positiva entre la depresión e incrementos en la PA, por lo que la depresión constituiría un factor

de riesgo para padecer HTA-E (Bener et al., 2004; Davison, Jonas, Dixo y Markovitz, 2000; García-Vera et al., 2010; Jonas et al, 1997; Leclerc et al., 2006; Scherrer et al., 2003). Estos resultados son confirmados por estudios prospectivos que han demostrado que la depresión constituye una variable predictora de HTA en un periodo de 7 a 16 años (Jonas et al, 1997), en periodos de 5 años (Davison et al., 2000), y en periodos de 10 años (Leclerc et al., 2006).

Sin embargo, existen datos contradictorios en torno a este tema, ya que trabajos recientes no han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los síntomas depresivos de sujetos inicialmente normotensos que desarrollan HTA a los 4 años (Shinn et al, 2001) y a los 15 años (Yan et al., 2003), y sujetos normotensos que tras estos periodos de tiempo no desarrollan HTA. Una posible explicación a esta controversia podría venir dada por la existencia de factores de riesgo comunes a la depresión y la HTA, como por ejemplo el estrés (Aanes, 2005), o por factores relacionados con el estilo de vida que median el curso y gravedad tanto de la depresión como de la HTA, como podrían ser el nivel socioeconómico, el sexo, la edad, el IMC o el sedentarismo, de manera que la presencia de éstos podría mediar o modificar la relación de riesgo existente entre la depresión y la HTA. Esta hipótesis ha sido parcialmente confirmada por un estudio realizado con 695 personas residentes en el barrio de Harlem (Nueva York) que presentaban una elevada incidencia de eventos estresantes y factores de riesgo cardiovascular. Los resultados encontrados ponían de manifiesto que factores de riesgo compartidos por la depresión y la HTA, como el estrés, contribuía parcialmente en la explicación de esta relación (Reiff, Schwartz y Northridge, 2001).

Habilidades de afrontamiento del estrés: conductas y pensamientos

Como se decía anteriormente, como parte del proceso de estrés una persona seleccionará, entre sus repertorios, una respuesta, ya sea cognitiva, conductual o ambas, encaminada a afrontar la situación desencadenante del estrés, y de su eficacia para resolver dicha situación dependerá, en parte, que aparezcan consecuencias negativas para la salud, incluyendo la salud cardiovascular. En la presente tesis doctoral se ha dedicado un apartado específico a las habilidades afrontamiento del estrés por dos razones: en primer lugar, los mecanismos de afrontamiento han sido uno de los ámbitos más investigado en el estudio del estrés a lo largo de las décadas (Skinner, Edge, Altman y Sherwood, 2003; Somerfield y McCrae, 2000), y, en segundo lugar, su revisión resulta esencial en este trabajo, ya que la modificación de las habilidades de afrontamiento constituye el principal objetivo de los programas de entrenamiento en control de estrés (Linden, 2005).

A lo largo de la historia, la investigación de los diversos mecanismos de afrontamiento se ha enfocado desde diferentes puntos de vista. Un elevado porcentaje de investigación se ha decantado por conceptualizar el afrontamiento como un patrón de comportamiento estable y mantenido en el tiempo, asemejándolo a un rasgo de personalidad (Linden, 2005). La principal crítica que ha recibido esta conceptualización ha sido la dificultad para definir habilidades de afrontamiento específicas que puedan ser aprendidas en un contexto de psicoterapia, por ejemplo. Además, la concepción de los mecanismos de afrontamiento como rasgos estables de comportamiento olvida la

naturaleza interactiva del estrés y, por tanto, resulta muy difícil establecer una valencia positiva o negativa a un comportamiento dado, ya que ésta variará no solamente entre diferentes personas, sino también a lo largo del tiempo en una misma persona. Así, un mismo comportamiento resultará adaptativo en una persona, pero no en otra, y lo mismo ocurrirá en momentos diferentes de la vida de una misma persona.

Skinner y su equipo, en un intento de dar solución a esta cuestión, han propuesto una clasificación de diversos estilos de afrontamiento que se caracteriza principalmente por su dinamismo (Skinner et al., 2003). Se trata de un modelo factorial $3 \times 2 \times 2$, donde se encuentran 12 conjuntos de mecanismos de afrontamiento que se organizan a través de tres posibles problemas o fuentes de estrés que se consideran globales y representativos de metas y necesidades frecuentes en la población. Éstos son: (a) *relación* —que incluye aspectos relacionados con el apoyo social, el lugar que ocupa uno mismo en la sociedad, y la confianza en otros—, (b) *competencia* —que incluye las capacidades personales, el optimismo, y la planificación—, y (c) *autonomía* —que incluye pensamientos y conductas relacionadas con el compromiso, la agresión y responsabilidades—. Por otra parte, el modelo presentado por Skinner y su equipo clasifica las conductas de afrontamiento en función de otras dos categorías que representan dos niveles de estrés (amenaza frente a desafío), y otras dos categorías que representan dos objetivos de afrontamiento (uno mismo frente al contexto) (Skinner et al., 2003). Aunque, *a priori*, esta nueva visión de los mecanismos de afrontamiento solucionaría los problemas expuestos anteriormente, no existe todavía investigación que la haya puesto a prueba en el marco de un tratamiento en control de estrés, por lo que su utilidad permanece una cuestión abierta a investigación (Linden, 2005).

Así, lo que parece claro es que establecer *a priori* y de forma fija el valor adaptativo o desadaptativo de los mecanismos de afrontamiento concretos carece de

base científica, ya que desde un punto de vista tanto teórico como empírico, la valencia de un mecanismo de afrontamiento no es una característica estable y rígida, sino que va cambiando a lo largo del tiempo. Por ello, metaanálisis recientes han fallado al tratar de resumir las diferentes habilidades de afrontamiento en función de los resultados que éstas tenían para la salud física y psicológica (Penley, Tomaka y Wiebe, 2002), y la categorización de los mecanismos de afrontamiento resulta tan confusa que, tal y como describe Linden (2005) en el marco de un tratamiento psicológico para el control del estrés, tiene más sentido enseñar a los sujetos habilidades para reconocer el problema y tomar decisiones que puedan resultar adaptativas a lo largo de diferentes situaciones (Linden, 2005).

Habilidades de solución de problemas y afrontamiento del estrés

Las habilidades de solución de problemas son habilidades tanto cognitivas como conductuales que permiten al sujeto conceptualizar el problema desde un punto de vista objetivo y realista y decidir, entre un amplio conjunto de posibilidades, cuál sería el mejor afrontamiento de ese problema concreto. Así, disponer de habilidades de solución de problemas supondría poder poner en marcha habilidades cognitivas de afrontamiento, como la desdramatización del problema o la reestructuración cognitiva del mismo, e implementar habilidades conductuales, como la asertividad o el manejo del tiempo (D'Zurilla y Goldfield, 1971).

La base teórica del papel de las habilidades de solución de problemas como mecanismo de afrontamiento fue descrita inicialmente por D'Zurilla y Goldfried (1971) en un trabajo en el que propusieron un modelo teórico explicativo denominado *modelo de solución de problemas sociales*, y que posteriormente fue ampliado y refinado por D'

Zurilla y Nezu (D' Zurilla; 1993; D'Zurilla y Nezu, 1999, 2007; Nezu y D' Zurilla, 1989).

Este modelo teórico-práctico inicial asumía que el proceso de solución de problemas implicaba dos procesos parcialmente independientes: (a) la orientación al problema, y (b) las habilidades de solución de problemas.

La orientación al problema fue descrita por los autores como un proceso metacognitivo que reflejaba la percepción general del sujeto sobre los problemas de su vida cotidiana, así como la percepción sobre sus propias habilidades en el proceso de solución de problemas. Por ello, este proceso únicamente comprendía procesos motivacionales y cognitivos, pero no las habilidades necesarias para llevarlo a cabo.

De acuerdo con el modelo planteado por D'Zurilla y Goldfried (1971) la *orientación positiva al problema* desencadena emociones positivas y favorece la aproximación del sujeto al problema, así como el esfuerzo, la persistencia y la tolerancia a la frustración. Por el contrario, *la orientación negativa al problema* genera emociones negativas y conductas evitativas que incrementan los pensamientos rumiativos y reducen el esfuerzo, la persistencia y la tolerancia a la frustración.

En el modelo explicativo original, D'Zurilla y Goldfried (1971) describieron cinco variables implicadas en la *orientación al problema*. La primera de ellas *reconocer la existencia de un problema*, lo cual favorece que el sujeto active los esquemas cognitivos necesarios para una orientación positiva al problema y se establezca el inicio del proceso de solución de problemas. En segundo lugar *las atribuciones causales* que hace el sujeto sobre el problema determinarán que la orientación al problema sea positiva (si la atribución causal del problema se relaciona con acontecimientos normales e inevitables de la vida cotidiana) o negativa (si el problema es atribuido a factores estables y personales del propio sujeto). En tercer lugar, *la valoración cognitiva del*

problema jugará un importante papel en su conceptualización porque estaría basada en el concepto de evaluación primaria descrito por Lazarus (Lazarus y Folkman, 1986). Así, en el contexto del modelo de solución de problemas, una valoración positiva del problema, implicaría la percepción del problema como un reto o una oportunidad de mejora, mientras que una valoración negativa del problema supondría una amenaza al bienestar. Un cuarto componente que determinará la orientación al problema es el *control percibido*, basado en el concepto de autoeficacia de Bandura (1997), que tendría a su vez dos componentes: *la autoeficacia personal al solucionar el problema*, es decir, la valoración que hace una persona sobre la capacidad personal de solucionar el problema, y *las expectativas de los resultados obtenidos tras solucionar el problema*, es decir, la creencia general de que los problemas son solucionables. Por último, el quinto proceso implicado en la orientación al problema es *el balance tiempo/esfuerzo* que hace un sujeto, que implicará tanto la precisión del sujeto al estimar el tiempo que necesitara para solucionar un problema con éxito, como la decisión de dedicar el esfuerzo necesario a la solución del mismo. Esta variable es importante, ya que muchos problemas de la vida diaria son complejos y requieren esfuerzo, persistencia y tiempo.

El segundo gran componente del modelo inicial de *solución de problemas sociales* son las *habilidades de solución de problemas*, que implicarían actividades cognitivas y conductuales dirigidas a entender los problemas de la vida diaria, así como a encontrar una solución efectiva (D’Zurilla y Goldfried, 1971).

Las *habilidades de solución de problemas* se componen de cuatro componentes que constituyen tareas diferenciadas con objetivos concretos y diferenciados, y que, cuando se dan todas, capacitarán a la persona para llevar a cabo una solución de problemas satisfactoria. La primera tarea es la correcta *definición y formulación del problema*, cuyo objetivo es reunir la información relevante y objetiva acerca del

problema, así como el planteamiento de metas realistas para resolver el problema. Durante la segunda tarea, *la generación de alternativas*, el sujeto se planteará un amplio abanico de posibles soluciones a su problema con el fin de maximizar la probabilidad de que la mejor solución se encuentre entre ellas. El tercer componente será la *toma de decisiones*, cuyo objetivo principal es evaluar (juzgar y comparar) las soluciones disponibles y elegir la mejor, es decir aquella que alcance el objetivo propuesto al iniciar el proceso de solución de problemas, y con el que se consiga maximizar las consecuencias positivas y minimizar las negativas. Por último, durante la cuarta tarea, *la implementación y verificación de la solución*, el sujeto valorará los resultados derivados de la implementación de la solución, así como la efectividad o utilidad de la misma.

Basándose en este modelo teórico, D’Zurilla y Nezu (1990) desarrollaron el Inventario de Solución de Problemas (SPSI), compuesto por dos escalas: la *escala de orientación al problema* y la *escala de habilidades de solución de problemas*. Los ítems de cada escala fueron diseñados para reflejar características tanto positivas como negativas del proceso de solución de problemas (a nivel cognitivo, emocional y conductual). Los datos encontrados con esta escala apoyaron la hipótesis de que la *orientación al problema* y las *habilidades de solución de problemas* son componentes diferentes, aunque están relacionados (D’Zurilla y Nezu, 1990).

Modelo revisado de solución de problema sociales y afrontamiento del estrés

En años posteriores, Maydeu-Olivares y D’Zurilla (1995, 1996) llevaron a cabo un análisis factorial exploratorio y confirmatorio del SPSI en una amplia muestra de sujetos, encontrando sólo un apoyo moderado al modelo original de dos factores. Por el

contrario, los datos mostraron un modelo de cinco factores, compuesto por dos dimensiones que componían la *orientación al problema*, a los que denominaron *orientación positiva al problema* y *orientación negativa al problema*, y tres *estilos de solución de problemas*, que fueron *el estilo racional de solución de problemas*, *el estilo evitativo* y *el estilo impulsivo* de afrontamiento.

La orientación al problema

Tras el análisis factorial realizado por Maydeu-Olivares y D’Zurilla (1995, 1996), se pusieron de manifiesto dos dimensiones diferenciadas, aunque parcialmente relacionadas de la *orientación al problema*. En concreto, los datos revelaron que la orientación positiva y la orientación negativa al problema no constituían polos opuestos de una misma dimensión, sino dimensiones independientes entre sí.

Por tanto, en el modelo teórico revisado, la *orientación positiva al problema* representa un estado cognitivo constructivo que aumenta la probabilidad de: (a) percibir los problemas como desafíos; (b) creer que los problemas son solucionables; (c) percibir que uno tiene la capacidad personal necesaria para solucionar el problema; (d) asumir que un proceso de solución de problemas exitoso requiere tiempo y esfuerzo, y (e) comprometerse con la solución del problema en lugar de evitarlo. Mientras que la *orientación negativa al problema*, constituye un estado cognitivo-emocional disfuncional o inhibitorio, que conduce al sujeto a: (a) ver el problema como una amenaza al bienestar; (b) dudar de la propia capacidad personal para solucionar el problema con éxito, y (c) experimentar enfado y frustración al tener que solucionar problemas.

Estilos de solución de problemas

Los tres factores restantes mostrados por Maydeu-Olivares y D’Zurilla (1995, 1996) se refieren a estilos de afrontamiento conductuales y cognitivos que describen el patrón general de comportamiento de un individuo respecto a los problemas o fuentes de estrés. Estos nuevos factores fueron denominados: *estilo de solución de problemas racional, estilo impulsivo y estilo evitativo*.

El *estilo de solución de problemas racional* fue descrito como un estilo de afrontamiento constructivo que conllevaría la aplicación racional, deliberada y sistemática de las habilidades de solución de problemas descritas en el modelo original, es decir la *definición y formulación del problema, la generación de alternativas, la toma de decisiones y la implementación y verificación de la solución*.

Múltiples estudios científicos han aportado datos empíricos que demuestran la eficacia de los cuatro componentes como estrategias adaptativas de afrontamiento. Así, sujetos que han sido entrenados en la mejora de la *definición y formulación del problema* serán significativamente mejores en una tarea de toma de decisiones (Nezu y D’Zurilla, 1981a) y formularán un mayor número de alternativas de solución, que sujetos que no recibieron el entrenamiento (Nezu y D’Zurilla, 1981b). Además, estas diferencias entre los grupos se mantuvieron tras un mes de seguimiento (Cormier, Otani y Cormier, 1986).

Hace décadas que la investigación viene demostrando que la eficacia de un sujeto para solucionar problema aumenta cuando la búsqueda de ideas o posibles soluciones es separada del proceso de valoración de las mismas (Brinlhart y Jochem, 1964). En el contexto de la solución de problemas, el componente de *generación de*

alternativas ha sido entendido como un proceso de tormenta de ideas mediante el cual la persona genera un número amplio de alternativas de solución, evitando la valoración de las consecuencias que éstas podrían tener en su entorno, y que aumenta la probabilidad de generar alternativas mejores y más efectivas para la solución del problema tanto en individuos sin patologías (D’Zurilla y Nezu, 1980; Nezu y D’ Zurilla, 1981b) como en personas con depresión (Nezu y Ronan, 1988).

Respecto al componente de *toma de decisiones*, Nezu y D’Zurilla (1979) encontraron que los sujetos que recibían un entrenamiento específico en *toma de decisiones*, llevaban a cabo mejores decisiones que sujetos que no habían recibido el entrenamiento o incluso, sujetos que solo se les había informado de manera general acerca de la toma de decisiones (Nezu y D’Zurilla, 1979; Nezu y D’Zurilla, 1981a). Además, estas mejoras se mantenían en un seguimiento de un mes (Cormier et al., 1986).

En cuanto al segundo estilo de afrontamiento encontrado por Maydeu-Olivares y D’Zurilla (1995, 1996), el *estilo impulsivo*, fue definido como un estilo de afrontamiento disfuncional caracterizado por los intentos activos de aplicar estrategias de solución de problemas y técnicas, pero mediante intentos limitados, impulsivos y descuidados. Las personas que habitualmente muestran este estilo de solución de problemas actúan de manera impulsiva, eligiendo la primera idea que les viene a la cabeza. Además, el proceso de toma de decisiones suele implicar un análisis rápido y no sistemático de las alternativas de solución disponibles, así como de sus consecuencias.

Por último, el tercer estilo de afrontamiento descrito por los autores del modelo, *estilo evitativo*, es descrito como un patrón de comportamiento disfuncional, caracterizado por la pasividad, evitación o demora en la solución y afrontamiento de los problemas.

Así, tal y como muestra la Figura 3.3, el resultado del proceso de afrontamiento de una situación estresante o problema vendrá dada por los dos grandes componentes que se han descrito anteriormente: la orientación al problema y los estilos de solución de problemas (D’Zurilla y Nezu, 2007).

Tanto la *orientación positiva* al problema como la *orientación negativa* al mismo tienen efectos tanto directos como indirectos en el funcionamiento y bienestar del sujeto (Chang y D’Zurilla, 1996) y, por tanto, podrían ser en sí mismos mecanismos de afrontamiento independientes.

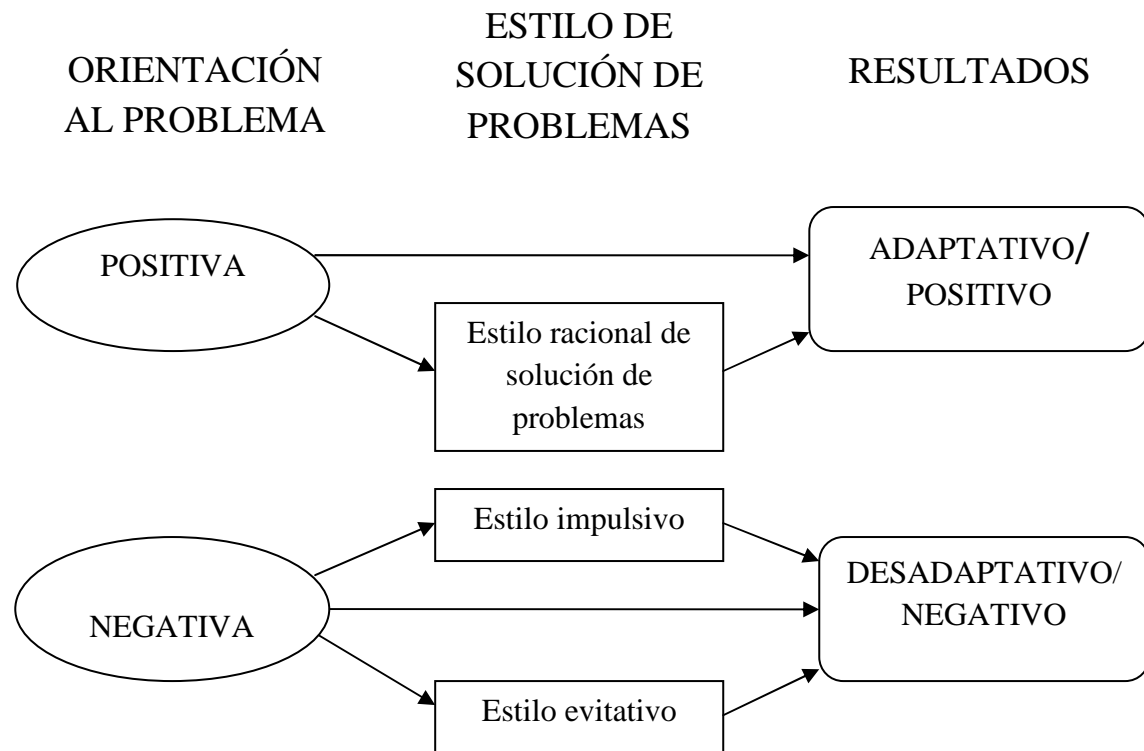
Los efectos directos de la *Orientación positiva al problema* en el bienestar del sujeto son debidos a la parcial coincidencia teórica existente entre ésta y constructos como optimismo (Chang y D’Zurilla, 1996), control percibido (D’Zurilla y Nezu, 1990) y emociones positivas (D’Zurilla y Nezu, 2007). Sin embargo, *la orientación positiva al problema*, también supondría un mecanismo de afrontamiento indirecto que induciría en el sujeto un estado cognitivo propicio para desarrollar un estilo racional de solución de problemas (Chang y D’Zurilla, 1996). Para probar la influencia indirecta de la orientación positiva al problema en el posterior afrontamiento adaptativo de los sujetos, Cormier, Otani y Cormier (1986) sometieron a una muestra de sujetos a un entrenamiento basado únicamente en la mejora de la orientación al problema, encontrando que éstos mostraban una eficacia significativamente mayor que el grupo de control en la elección de “la mejor” alternativa en la solución de un problema, así como en la descripción de comportamientos y estrategias elegidas para la solución de un problema (Cormier et al., 1986). Igualmente, Hepper y sus colaboradores demostraron que procesos inherentes a la orientación positiva al problema, tales como la autoconfianza al solucionar el problema o el control percibido, tenían una influencia

positiva en la puesta en marcha de habilidades adaptativas de afrontamiento (Heppner y Petersen, 1982).

Por el contrario, *la orientación negativa al problema* estaría directamente relacionada con la presencia de emociones negativas (Elliott, Herrick, MacNair, y Harkins, 1994), estrés en adolescentes (D’Zurilla y Sheedy, 1991), preocupación y pesimismo (Chang y D’Zurilla, 1996; Gosselin, Dugas, Ladouceur, 2002; Robichaud y Dugas, 2005). De manera indirecta, *la orientación negativa al problema* implicaría un estado cognitivo disfuncional que contribuiría al desarrollo de estilos impulsivos y evitativos en el afrontamiento de los problema (D’Zurilla y Nezu, 2007).

Igualmente, tal y como muestra la Figura 3.3, los tres estilos de afrontamiento postulados por Maydeu-Olivares y D’Zurilla (1995,1996) también tendrían un efecto directo y determinante en el afrontamiento. Así, los datos aportados por estudios científicos en este campo revelan que *el estilo racional* de afrontamiento estaría relacionado con conductas adaptativas (D’Zurilla y Chang, 1995) y comportamiento asertivo (Elliott, Godshall, Herrick, Witty, y Spruell, 1991) que aumentarían el rendimiento social, personal y laboral del sujeto. Y, por el contrario, *el estilo impulsivo* y *el estilo evitativo* se han relacionado con estrategias de afrontamiento desadaptativas (D’Zurilla y Chang, 1995), que no eliminan la fuente desencadenante de estrés.

Figura 3.3. Esquema del proceso de solución de problemas basado en el modelo revisado de solución de problemas sociales (D’Zurilla y Nezu, 2007)



Capítulo 4

El Tratamiento de la Hipertensión Arterial Esencial

A lo largo de las últimas décadas, se han propuesto diferentes estrategias terapéuticas para el abordaje de la HTA-E, tales como el tratamiento farmacológico, la modificación del estilo de vida o el tratamiento psicológico. Según las principales guías internacionales para el manejo de la HTA-E, la elección de un tratamiento u otro vendrá dada principalmente por el riesgo cardiovascular total que presente el paciente concreto al que se va a tratar. Esto implica que la elección del tratamiento antihipertensivo sea individualizado y venga dado, no solamente por los niveles de PA, sino también por el número de factores de riesgo que presente (JNC-VII, 2003; SEH-LELHA, 2005, ESH-ESC, 2007).

Así, tal y como se detalla en la Tabla 4.1, la “Guía para el manejo de la hipertensión arterial” de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología proponen que, en ausencia de otros factores de riesgo, el tratamiento farmacológico será

el tratamiento de elección únicamente en pacientes con HTA de grado 3, es decir, pacientes que presenten cifras de PA $\geq 180/110$ mmHg (Mancía et al., 2007).

Tabla 4.1. Decisiones terapéuticas para cada categoría de presión arterial y riesgo cardiovascular de la “Guía para el manejo de la hipertensión arterial” de la Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología (Mancía et al., 2007, p. 1134)

Otros factores de riesgo, daños orgánicos subclínicos o enfermedades	Presión arterial (mmHg)				
	Normal: PAS = 120-129 o PAD = 80-84	Normal alta: PAS = 130-139 o PAD = 85-89	HTA de grado 1: PAS = 140-159 o PAD = 90-99	HTA de grado 2: PAS = 160-179 o PAD = 100-109	HTA de grado 3: PAS ≥ 180 o PAD ≥ 110
Sin otros factores de riesgo	Sin intervención sobre la PA	Sin intervención sobre la PA	Modificaciones de los hábitos de vida durante varios meses, seguido de farmacoterapia en caso de PA no controlada	Modificaciones de los hábitos de vida durante varias semanas, seguido de farmacoterapia en caso de PA no controlada	Modificaciones de los hábitos de vida + farmacoterapia inmediata
1-2 factores de riesgo	Modificaciones de los hábitos de vida	Modificaciones de los hábitos de vida	Modificaciones de los hábitos de vida durante varias semanas, seguido de farmacoterapia en caso de PA no controlada	Modificaciones de los hábitos de vida durante varias semanas, seguido de farmacoterapia en caso de PA no controlada	Modificaciones de los hábitos de vida + farmacoterapia inmediata
≥ 3 factores de riesgo, síndrome metabólico o daño orgánico subclínico	Modificaciones de los hábitos de vida	Modificaciones de los hábitos de vida y considerar el uso de farmacoterapia	Modificaciones de los hábitos de vida + farmacoterapia	Modificaciones de los hábitos de vida + farmacoterapia	Modificaciones de los hábitos de vida + farmacoterapia inmediata
Diabetes	Modificaciones de los hábitos de vida	Modificaciones de los hábitos de vida + farmacoterapia			Modificaciones de los hábitos de vida + farmacoterapia inmediata
Enfermedad cardiovascular o nefropatía establecidas	Modificaciones de los hábitos de vida + farmacoterapia inmediata	Modificaciones de los hábitos de vida + farmacoterapia inmediata	Modificaciones de los hábitos de vida + farmacoterapia inmediata	Modificaciones de los hábitos de vida + farmacoterapia inmediata	Modificaciones de los hábitos de vida + farmacoterapia inmediata

Nota. HTA = hipertensión arterial; PA = presión arterial; PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica.

En el caso de los hipertensos de grado 1 y 2 sin otros factores de riesgo, la mencionada guía recomienda que el tratamiento de elección en un primer momento sea la modificación de la pautas de estilo de vida y, posteriormente, si fuera necesario, el tratamiento farmacológico.

No obstante, el tratamiento farmacológico será elegido como primera medida terapéutica en pacientes con HTA normal alta (PAS = 130-139 mmHg o PAD = 90-99 mmHg) que presenten un riesgo cardiovascular total elevado debido a la presencia de diabetes o de enfermedades cardiovasculares o nefropatías ya establecidas.

Objetivos generales y específicos del tratamiento antihipertensivo

De la Tabla 4.1 se deduce la importancia de la individualización del tratamiento antihipertensivo elegido, que constituirá uno de los principales indicadores de éxito terapéutico. Así, para cada paciente será necesario tratar cada uno de los factores de riesgo reversibles que presente, ya que el *objetivo último* de un tratamiento antihipertensivo debe ser la reducción del riesgo cardiovascular total del paciente y, por tanto, el descenso de la probabilidad de aparición de un episodio cerebrovascular, cardiovascular o renal, mediante el descenso de la PA (JNC-VII, 2003; SEH-LELHA, 2005, Mancía et al., 2007).

Teniendo en cuenta este objetivo general, el descenso de los niveles de PA constituirá uno de los objetivos específicos en el tratamiento de enfermedades cardiovasculares que perseguirá, por norma general, la normotensión, es decir, conseguir que la PAS clínica del pacientes sea < 140 mmHg y la PAD < 90 mmHg. No

obstante, la recomendación de la Sociedad Española de Hipertensión y las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología es que, siempre que sea posible, se tratará de conseguir un descenso de la PA hasta cifras de PA óptima, es decir, hasta 120/80 mmHg para la PAS/PAD, especialmente en los individuos jóvenes, en los que dada su mayor esperanza de vida, el beneficio esperado también será mayor.

Hasta hace unos años, estas indicaciones estaban basadas en experiencias clínicas y no tanto en datos experimentales, ya que la mayoría de los estudios habían sido realizados con población diabética y, por tanto, no se podían extraer conclusiones fiables acerca de los valores de PA que era necesario conseguir para promover una reducción del riesgo cardiovascular. No obstante, en 2005, el estudio *FEVER* reveló que los hipertensos aleatorizados a un tratamiento activo, lograron valores de PA de 138,1/82,3 mmHg, tuvieron una reducción de ictus, episodios coronarios y mortalidad de origen cardiovascular del 28% en comparación con los aleatorizados a placebo, que se mantuvieron en valores de 141,6/83,9 mmHg (Liu, Zhang, Liu, Li, Zhang y Zanchetti, 2005), por lo que, en la actualidad, ya se cuenta con datos empíricos que avalen las recomendaciones de las guías internacionales para el manejo de la HTA.

Como se mencionaba antes, este objetivo terapéutico será adecuado en personas jóvenes (menores de 55 años) y sin enfermedades cardiovasculares graves. En el caso de los diabéticos y personas de alto riesgo cardiovascular (como los que presentan ictus, infarto de miocardio, disfunción renal o proteinuria), el objetivo terapéutico será diferente. En estos casos, las recomendaciones internacionales para el manejo de la HTA-E, proponen que toda intervención dirigida a reducir los niveles de PA deberá tratar de alcanzar valores de PA < 130/80 mmHg para la PAS/PAD con el fin de maximizar la protección cardiovascular de estos pacientes (JNC-VII, 2003; SEH-LELHA, 2005, Mancía et al., 2007).

Existen datos consolidados que apoyan esta recomendación. Así, en 1998 los estudios *HOT* y *UKPDS* encontraron efectos beneficiosos, tanto a nivel macrovascular como microvascular, en pacientes con diabetes tipo 2 que habían reducido las cifras de PA por debajo de 130/80 mmHg (Hansson et al., 1998; *UK Prospective Diabetes Study Group*, 1998). Posteriormente, estudios más modernos han confirmado estos datos (Estacio, Jeffers, Gifford y Schrier, 2000; Schrier, Estacio, Ester y Mehler, 2002).

En cuanto a la PA ambulatoria y automedida, no existen datos concluyentes acerca de los valores que éstas deberían tomar tras la aplicación de un tratamiento antihipertensivo. No obstante, dado los datos existentes acerca del poder predictivo de estas medidas en el riesgo cardiovascular total de una persona (Clement et al., 2003), se considera importante asegurar la reducción de los mismos tras la intervención. Así, en ausencia de objetivos terapéuticos claros para las medidas no clínicas de PA, la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología indican que el objetivo óptimo de PA similar cuando ésta se mida dentro y fuera de la clínica (Mancía et al., 2007).

Tratamientos farmacológicos

En la actualidad, el tratamiento farmacológico para la HTA-E se conceptualiza como un tipo de intervención más, a la que normalmente será necesario asociar otras terapias encaminadas a reducir el riesgo cardiovascular de cada paciente (SEH-LELHA, 2005). Además, el hecho de concebir el tratamiento farmacológico como una intervención antihipertensiva indefinida, hace especialmente importante el cuidado de aspectos potenciadores de la adherencia como son la relación entre médico y paciente, la educación sanitaria y la simplificación del tratamiento (SEH-LEHLA, 2005).

Existen cinco clases principales de fármacos para el tratamiento de la HTA: diuréticos, betabloqueantes, calcioantagonistas, inhibidores del enzima conservador de la angiotensina (IECA) y antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARAI), que han sido tradicionalmente divididos en dos grandes categorías: los fármacos clásicos, que comprenden fundamentalmente los diuréticos y los betabloqueantes, y los fármacos recientes o modernos, que son los calcioantagonistas, los IECA y los ARAII.

Debido la extensión del tema y dado que supera el objetivo de esta tesis doctoral, en la Tabla 4.2 se resumen los fármacos antihipertensivos comercializados en España para su uso por vía oral, los rangos de las dosis terapéuticas y los intervalos tiempo de administración.

Tabla 4.2. Fármacos antihipertensivos comercializados en España para su uso vía oral (extraído de la “Guía española para el manejo de la hipertensión arterial”; SEH-LELHA, 2005)

FÁRMACO	RANGO DE LAS DOSIS (mg/día)	INTERVALO DE TIEMPO ENTRE DOSIS (horas)
DIURÉTICOS		
<i>Diuréticos tiazídicos</i>		
Clortalidona	12,5-25	24-48
Hidroclorotiazida	12,5-50	24
Indapamida	1,25-2,5	24
Xipamida	10-20	24
<i>Diuréticos de asa</i>		
Furosemida	40-240	8-12
Piretanida	6-12	24
Torasemida	2,5-20	12-24
<i>Diuréticos distales</i>		
Amiloride	2,5-5	24
Espironolactona	25-100	12-24
Triamterene	25-100	12-24

FÁRMACO	RANGO DE LAS DOSIS (mg/día)	INTERVALO DE TIEMPO ENTRE DOSIS (horas)
BETABLOQUEANTES		
<i>Betabloqueantes</i>		
Atenolol	25-100	12-24
Bisoprolol	2,5-10	24
Carteolol	2,5-10	24
Celiprolol	200-600	24
Metoprolol	50-200	24
Nebivolol	2,5-5	24
Oxprenolol	160-480	12-24
Propranolol	40-320	8-12
<i>Alfa-Betabloqueantes</i>		
Carvedilol	12,5-50	12
Labetalol	200-1.200	8-12
ANTAGONISTAS DEL CALCIO		
<i>Dihidropiridínicos</i>		
Amlodipino	2,5-10	24
Barnidipino	10-20	24
Felodipino	2,5-20	24
Isradipino	2,5-5	12-24
Lacidipino	2-6	24
Lercanidipino	5-20	24
Manidipino	10-20	24
Manidipino	60-120	8-12
Nicardipino	30-90	12-24
Nifedipino	10-40	12-24
Nisoldipino	10-40	12-24
Nitrendipino		12-24
<i>No dihidropiridínicos</i>		
Diltiazem	120-360	8-24
Verapamil	120-480	12-24
IECA		
Benazepril	10-40	12-24
Captopril	25-150	8-12
Cilazapril	1-5	12-24
Enalapril	5-40	12-24
Espirapril	3-6	24
Fosinopril	10-40	24
Imidapril	2,5-10	24
Lisinopril	5-40	24
Perindopril	2-8	12-24
Quinapril	10-80	24
Ramipril	1,25-20	24
Trandolapril	0,5-4	24
Zofenopril	15-30	24

FÁRMACO	RANGO DE LAS DOSIS (mg/día)	INTERVALO DE TIEMPO ENTRE DOSIS (horas)
ARAII		
Candesartán	8-32	24
Eprosartán	600-1.200	12-24
Irbesartán	75-300	24
Losartán	25-100	12-24
Olmesartán	20-40	24
Telmisartán	40-80	24
Valsartán	80-320	24
OTROS		
<i>Alfabloqueantes</i>		
Doxazosina	1-16	24
Prazosina	1-15	12
Terazosina	1-20	12-24
Urapidil†	60-180	12
<i>Fármacos de acción central</i>		
Alfametildopa	500-2.000	8-12
Clonidina	0,3-1.2	12
Moxonidina	0,2-0,6	24
<i>Vasodilatadores arteriales</i>		
Hidralacina	50-300	8-12
Minoxidil	2,5-40	12-24

En los últimos años se han publicado numerosos estudios que han comparado la morbimortalidad cardiovascular del paciente hipertenso según recibiera un fármaco moderno, un placebo o un fármaco clásico, o, incluso, otro fármaco moderno de distinto grupo. Varios metaanálisis han evaluado estos estudios y han indicado que los fármacos modernos son útiles para reducir el riesgo cardiovascular relacionado con la HTA y que, al menos en el corto plazo de tiempo en el que suelen desarrollarse los ensayos clínicos, no existen diferencias fundamentales en el pronóstico del paciente hipertenso por el hecho de recibir un tipo u otro de fármaco antihipertensivo (Neal, MacMahon y Chapman, 2000; Staessen, Wang y Thijs, 2001, 2003; Turnbull, 2003). A pesar de este hecho, existe un debate acerca de qué grupo de fármacos ha de considerarse como primera elección en el tratamiento de la HTA. Desde 1993 a 2003, en tres informes

consecutivos del JNC se ha recomendado que el tratamiento inicial debería ser un fármaco clásico, fundamentalmente un diurético tiazídico (JNC-V, 1993; JNC-VI, 1997; JNC-VII, 2003). Sin embargo, en ese mismo período de tiempo, en las guías conjuntas de la OMS y la Sociedad Internacional de Hipertensión y en la guía de las Sociedades Europeas de Hipertensión y Cardiología (ESH-ESC) se ha establecido que cualquier fármaco de los grupos principales puede ser válido para el inicio del tratamiento antihipertensivo (ESH-ESC, 2003; OMS/ISH, 2003). Igualmente, la “Guía europea para la prevención de las enfermedades cardiovasculares en la práctica clínica” y su correspondiente adaptación española también indican que cualquier fármaco antihipertensivo de uno de los grupos principales puede ser útil para iniciar el tratamiento (De Backer et al., 2003; Brotons et al., 2004). Por último, tanto la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial en su “Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002” (SEH-LEHLA, 2002), como revisiones científicas recientes (Mancia et al., 2009), han confirmado de nuevo esa indicación.

Por tanto, cualquier fármaco de los cinco grupos principales (diuréticos, betabloqueantes, calcioantagonistas, IECA y ARAII) es válido para el inicio del tratamiento, y la elección de un determinado tipo de fármaco será individualizada para cada paciente. La individualización se basará en la existencia de trastornos clínicos asociados, de otros factores de riesgo o de enfermedades concomitantes. La Sociedad Española de Hipertensión- Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial recomiendan empezar el tratamiento con una dosis baja del fármaco elegido, con el fin de minimizar los efectos secundarios. Posteriormente, se deberá comprobar la respuesta al fármaco en el plazo de 4-6 semanas, aunque este plazo será más corto en casos de HTA de estadio o grado 3 y en pacientes de riesgo cardiovascular alto o muy alto. Si la

respuesta es favorable y la tolerancia es buena, pero no se ha alcanzado el objetivo de PA, se podrá aumentar la dosis del fármaco. En caso de respuesta desfavorable o de efectos adversos se optará por cambiar de grupo de fármacos (SEH-LELHA, 2005).

El objetivo principal de la terapia farmacológica es la reducción de la PA hasta niveles menores de 140/90 mmHg, excepto en pacientes con diabetes, enfermedad renal crónica o enfermedad cardiovascular establecida, en los que el objetivo será un control más estricto con $PA < 130/80$ mmHg. No obstante, el clínico deberá planificar una reducción gradual de la PA, ya que los descensos bruscos pueden ocasionar un compromiso del flujo sanguíneo cerebral y coronario (De Backer et al., 2003; JNC-VII, 2003; SEH-LEHLA, 2005).

La tasa de respuesta a la monoterapia farmacológica no suele superar el 50%, por lo que en muchas ocasiones una adecuada combinación de fármacos a dosis bajas o medias es más eficaz que la monoterapia a dosis altas (De Backer et al., 2003; JNC-VII, 2003; SEH-LHLA, 2005). Por ejemplo, en el estudio *ALLHAT*, el 60% de los pacientes que consiguieron reducir la PA por debajo de 140/90 mmHg recibieron dos o más fármacos, y únicamente al 30% de éstos se les administró un único fármaco antihpertensivo (Cushman et al., 2002).

La Sociedad Española de Hipertensión y la Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial recomiendan utilizar fármacos de acción prolongada que sean eficaces durante 24 horas y que permitan la dosis única diaria, que se hará en la primera hora de la mañana antes del inicio de las tareas cotidianas, ya que de esta forma se favorece el cumplimiento terapéutico (SEH-LEHLA, 2005).

En las Tablas 4.3 y 4.4 se describen brevemente las indicaciones y contraindicaciones de los distintos tipos de fármacos utilizados actualmente para el tratamiento de la HTA, así como sus principales efectos secundarios.

Tabla 4.3. Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial y elección de fármacos según la patología presente (SEH-LELHA, 2005)

FÁRMACO	INDICACIÓN PREFERENTE	INDICACIÓN POSIBLE	CONTRA- INDICACION EVIDENTE	CONTRA- INDICACION POSIBLE
Diuréticos	Insuficiencia cardíaca HTA sistólica aislada Edad avanzada	Diabetes Osteoporosis	Gota	Dislipidemia Embarazo Varón con actividad sexual
Beta- bloqueantes	Cardiopatía isquémica Insuficiencia cardíaca* Taquiarritmias Depresión	Migraña Hipertiroidismo Fibrilación auricular Temblor esencial	Asma bronquial moderada-grave EPOC moderada-grave Bloqueo AV grados 2-3 Bloqueo AV grados 2-3‡	Arteriopatía periférica Deportistas Actividad física importante Dislipidemia Insuficiencia cardíaca‡
Calcio- antagonista	HTA sistólica aislada† Edad avanzada† Cardiopatía isquémica	Arteriopatía periférica Arteriopatía carotídea Fibrilación auricular‡ HTA por ciclosporina† HTA por tacrolimus†		
IECA	Insuficiencia cardíaca Postinfarto de miocardio Diabetes Nefropatía establecida en diabetes tipo 1 y nefropatía incipiente en diabetes tipos 1 y 2 Prevención secundaria de ictus (con tiazidas)	Prevenición secundaria de enfermedades cardiovasculares Proteinuria Insuficiencia renal de etiología no diabética§	Embarazo Estenosis bilateral de arteria renal Hipertensión	
ARAI	Nefropatía incipiente y establecida secundaria a diabetes tipo 2 Hipertrofia VI Intolerancia a IECA por tos	Insuficiencia cardíaca Postinfarto de miocardio Insuficiencia renal§ Proteinuria	Embarazo Estenosis bilateral de arteria renal Hipertensión	Edema angioneurótico con IECA
Alfa- bloqueantes	Hiperplasia benigna de próstata	Dislipidemia	Hipotensión ortostática	

Nota. EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica; AV = auriculoventricular; VI = ventrículo izquierdo.

*Carvedilol, bisoprolol, metoprolol y nebivolol: iniciar el tratamiento con dosis mínimas e ir aumentándolas lentamente con estrecha monitorización clínica.

†Calcioantagonistas dihidropiridínicos.

‡Verapamil y diltiazem.

§Control de creatinina sérica y potasio a los 7-14 días de iniciado el tratamiento para descartar deterioro de función renal e hiperpotasemia. Precaución especial con creatinina sérica > 2,5 mg/dl y con la enfermedad renovascular.

Tabla 4.4. Efectos secundarios y precauciones específicas de cada clase de fármaco antihipertensivo (SEH-LELHA, 2005)

FÁRMACO	EFFECTOS SECUNDARIOS	PRECAUCIONES
Diuréticos	Hipopotasemia, hiperuricemia, alcalosis metabólica, hiponatremia, hipernatremia, deshidratación, dislipidemia, intolerancia a la glucosa, impotencia, hiperpotasemia (ahorradores de potasio)	Evitar su uso a dosis altas* Las tiazidas pierden su eficacia con insuficiencia renal moderada-avanzada (creatinina plasmática > 2 mg/dl o aclaramiento de creatinina < 30 ml/min) Evitar ahorradores de potasio en insuficiencia renal
Beta-bloqueantes	Bradicardia, astenia, frialdad de extremidades, broncoconstricción, dislipidemia, intolerancia a la glucosa	En insuficiencia cardíaca deben iniciarse con dosis mínimas y monitorización clínica estrecha pues pueden agravar la enfermedad No deben suspenderse de forma brusca Evitar el uso de preparados de acción corta. Verapamil y diltiazem no deben usarse conjuntamente con betabloqueantes
Calcio-antagonista	Edemas en extremidades inferiores, cefalea, palpitaciones, sofocos, enrojecimiento facial, nicturia Estreñimiento con verapamil	
IECA	Tos (5%-20%), hiperpotasemia, deterioro agudo de función renal, hipotensión de primera dosis en pacientes con depleción de volumen, rash, disgeusia, edema angioneurótico	Controlar creatinina y potasio séricos a los 7-14 días de iniciado el tratamiento en casos de insuficiencia renal, diabetes, edad avanzada y enfermedad aterosclerótica. Precaución en pacientes con claudicación intermitente por la posible coincidencia con estenosis de arterias renales. En pacientes con depleción de volumen corregirla antes Similares a IECA
ARAI	Similares a IECA salvo la tos. El edema angioneurótico es muy poco frecuente	
Alfa-bloqueantes	Hipotensión de primera dosis Hipotensión ortostática	Administrar la primera dosis al acostarse En pacientes de edad avanzada y diabéticos descartar hipotensión ortostática

Nota. *La mayoría de los efectos secundarios de los diuréticos se han descrito con el uso de dosis altas; con el uso de las dosis recomendadas en la actualidad, equivalentes a un máximo de 25 mg/día de hidroclorotiazida, la incidencia de efectos secundarios es menor.

Modificaciones de los hábitos de vida

La modificación de los hábitos de vida ha sido una de las pautas de tratamiento más recomendada internacionalmente para el manejo de la HTA-E. Según las principales guías internacionales, han de instaurarse medidas relacionadas con los hábitos de vida, siempre que proceda, en todos los pacientes, incluidos los pacientes con cifras de PA en el límite alto de la normalidad y pacientes que sigan un tratamiento farmacológico (JNC-VII, 2003; Mancía et al., 2007; OMS, 2007). El objetivo terapéutico de la modificación de los estilos de vida es controlar o eliminar la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular, reducir el número de dosis de antihipertensivos e, incluso, mejorar la adherencia al tratamiento farmacológico (Bosworth et al., 2008). Por tanto, se consideran acercamientos terapéuticos imprescindibles en el abordaje terapéutico de la HTA-E y complementarios al mismo.

Las medidas relacionadas con los hábitos de vida que, de forma generalizada, tienen capacidad para reducir la PA o el riesgo cardiovascular y, por tanto, deben contemplarse son: el abandono del tabaco, la reducción de peso, la reducción de sodio, la reducción del consumo excesivo de alcohol, el aumento de ejercicio físico y la adopción de una dieta saludable (aumento del consumo de frutas y verduras y disminución del consumo de grasas saturadas y totales). A continuación se detallan cada una de ellas.

a. Abandono del tabaco

El tabaquismo es un factor de riesgo cardiovascular potente, y su abandono es, probablemente, la medida aislada relacionada con los hábitos de vida, más eficaz para

prevenir un número importante de enfermedades cardiovasculares, incluidos ictus e infartos de miocardio (Ebrahim y Davey Smith, 2000).

Sin embargo, la magnitud del efecto y el tiempo necesario para conseguir un beneficio cardiovascular por dejar de fumar, no están claros. Algunos estudios sugieren que 10 años después de haber dejado de fumar, el riesgo cardiovascular se iguala al de las personas que nunca han fumado (Jacob et al., 1999; Kawachi et al., 1993, 1994; Qiao, Tervahauta, Nissinen y Tuomilehto, 2000), sin embargo otros estudios indican que es necesario más tiempo para conseguir esa reducción en el riesgo cardiovascular (Ben-Shlomo, Smith, Shipley y Marmot, 1994).

Igualmente, se ha demostrado que la edad a la que se abandona el tabaco tiene un importante impacto en el riesgo cardiovascular total. Aquellos fumadores que abandonan el hábito tabáquico entre los 35 y 44 años obtienen cifras de mortalidad similares a los no fumadores (Doll, Peto, Boreham y Sutherland, 2004).

Dado los datos de que se dispone hasta la fecha, las guías de prevención cardiovascular nacionales e internacionales recomiendan el abandono total del tabaco (JNC-VII, 2003; SEH-LELHA, 2005; Mancía et al., 2007; OMS, 2007). De hecho, en las recomendaciones propuestas, se hace especial hincapié en la necesidad de dedicar tiempo extra al tratamiento de este hábito, incluso con tratamientos psicológicos y tratamientos de sustitutivos de nicotina complementarios al tratamiento que el paciente sigue para su HTA (SEH, 2005; OMS, 2007).

b. Reducción de la ingesta de sodio

La influencia de la reducción del sodio ingerido en los niveles de PA está bien establecida, tanto en el tratamiento de la HTA-E como en la prevención de la misma. Así, un metaanálisis sobre la eficacia de modificaciones dietéticas en los niveles de PA

que analizó 17 estudios aleatorizados con personas hipertensas y 11 estudios aleatorizados con personas normotensas, concluyó que, en personas hipertensas, la reducción de 100 mmol (6 gramos) de sal diarios se asociaba a reducciones significativas de 7,1/3,9 mmHg en la PAS/PAD (ambas $p < ,001$). Por otra parte, en personas normotensas, esa reducción en el sodio diario ingerido provocaba reducciones significativas de 3,6/1,7 mmHg en la PAS/PAD ($p < ,001/p < ,05$) (He y MacGregor, 2002).

Estos datos han sido replicados por revisiones posteriores, encontrando reducciones medias de 3,6 mmHg en la PAS y de 2,5 mmHg en la PAD (Dickinson et al, 2006). Incluso reducciones menores de sal (77 mmol diarios), se asocian a descensos en los niveles de PA, aunque estas reducciones serán menores, 1,9/1,1 mmHg en la PAS/PAD (Nagata, Takatsuka, Shimizu y Shimizu, 2004).

Parece existir, por tanto una correlación bien establecida entre la cantidad de sodio reducido y los descensos de PA (He y MacGregor, 2004).

Por otra parte, los datos sugieren que una reducción en el sodio ingerido a largo plazo incidiría en el riesgo cardiovascular total, reduciendo las muertes por infarto en un 14% y las muertes coronarias en un 9%, en personas hipertensas, y en el 6% y 4% en personas normotensas (He y MacGregor, 2004).

Por tanto, en base a los datos disponibles hasta la fecha, las recomendaciones internacionales para el tratamiento y prevención de la HTA, indican que el consumo de sal debe reducirse a menos de 5 g (90 mmol) diarios (JNC-VII, 2003; SEH-LEHLA, 2005; OMS, 2007), y deberá combinarse con una dieta cardiosaludable (Mancía et al., 2007).

c. Dieta saludable

Durante la última década, se ha comprobado que el aumento del aporte potásico y los patrones de alimentación basados en la dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) ejercen efectos hipotensores (JNC-VII, 2003; ESH-ESC, 2007).

La dieta DASH es una dieta similar a la dieta mediterránea y, por tanto, rica en frutas, verduras y productos lácteos bajos en grasas, con un contenido reducido de colesterol alimentario y de grasas saturadas y totales. Esta dieta ha sido recomendada por las principales guías internacionales (JNC-VII, 2003; Mancía et al., 2007) al haber demostrado tanto sus efectos antihipertensivos, pues consigue reducciones de la PA entre 8 y 14 mmHg (Sacks et al., 2001), como sus efectos en la reducción de otros factores de riesgo cardiovascular como el colesterol total y el colesterol LDL (Obarzanek et al., 2000).

El objetivo principal de la dieta DASH no es la reducción de peso, sino el mantenimiento de un patrón alimenticio saludable, por lo que estaría indicado para personas con o sin sobrepeso. Así, se ha comprobado que el aumento de frutas y verduras como complemento a la dieta habitual de un paciente, provoca descensos significativos de PA, pero, si además, se reducen las grasa provenientes de la carne, bebidas y dulces, y se combina con productos bajos en grasas, tales como harinas y panes integrales, pescado, aves y frutos secos, las reducciones de PA son significativamente mayores (Conlin et al., 2000; Steffen, Jacobs, Stevens, Shahar, Carithers y Folsom, 2003).

Como medida general, se aconseja a los hipertensos que ingieran más frutas y verduras (4-5 raciones, es decir, 300 g de verduras al día), que coman pescado y que reduzcan el aporte de grasas saturadas y colesterol. El total de grasa ingerida debería

limitarse al 30% y ser, en su mayoría, grasas poliinsaturadas o monoinsaturadas (Mancía et al., 2007; OMS, 2007).

d. Reducción del peso

La mayor parte de las intervenciones dietéticas realizadas en el campo de la HTA han estado orientadas a la disminución del peso. Se han encontrado reducciones significativas de 5/3,7 mmHg para la PAS/PAD tras la prescripción de una dieta para perder peso (Dikinson et al., 2006).

En un metaanálisis realizado por Neter y su equipo, las reducciones de presión arterial medias relacionadas con una pérdida de peso de 5,1 kg, fueron de 4,4 y 3,6 mmHg para la PAS y PAD, respectivamente (Neter, Stam, Kok, Grobbee y Geleijnse, 2003).

En los estudios dosis-respuesta con ensayos controlados (Stevens et al., 1993, 2001) y en los estudios observacionales prospectivos (Huang et al., 1998), también se ha constatado que una mayor pérdida de peso da lugar a una mayor reducción de PA. Una pérdida de peso modesta, con o sin reducción de sodio, puede prevenir la HTA en personas con sobrepeso y con una PA en el límite alto de la normalidad (*The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group*, 1997), así como facilitar una disminución de la medicación y la retirada de fármacos (Langford et al., 1985).

Las recomendaciones del JNC en cuanto al objetivo terapéutico en la reducción del peso corporal se basan en el mantenimiento de un índice de masa corporal saludable, es decir, situado entre 18,5–24,9 kg/m² (JNC-VII, 2003). No obstante, en personas de edad madura, el peso corporal muestra, a menudo, un incremento progresivo (0,5-1,5 kg al año), por lo que la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de

Cardiología recomiendan que la pauta de intervención en estos casos sea la estabilización del peso (Mancía et al., 2007).

e. Reducción del consumo excesivo de alcohol

Las intervenciones dirigidas a la reducción del consumo de alcohol han demostrado de manera consistente ser eficaces en la reducción de la PA, encontrándose descensos de PA de casi 4 mmHg en la PAS y en la PAD, en personas que habían reducido el consumo de alcohol (Dickinson et al., 2006).

Aunque recientemente se haya puesto en duda la tradicional premisa de la relación en forma de U entre el consumo de alcohol y la mortalidad (Fillmore, Kerr, Stockwell, Chikritzhs y Bostrom, 2006), la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología han mantenido la recomendación del consumo moderado de alcohol en personas con HTA, esto es, según las indicaciones internacionales para el manejo de la HTA, se limitará la ingesta de alcohol a 20-30 g de etanol al día en el caso de los varones y a 10-12 g al día en el caso de las mujeres (Mancía et al., 2007).

Por su parte, la Organización Mundial de la Salud, en sus recomendaciones, no hace alusión a la cantidad mínima de alcohol recomendable, únicamente indica que se deberá iniciar una intervención para disminuir el consumo de alcohol cuando éste supere las 3 unidades diarias¹ (OMS, 2007).

¹ Una unidad de alcohol: una cerveza grande (55 alcohol), 100 ml de vino (10% alcohol), 25 l licor (40% de alcohol)

f. Incremento del ejercicio físico

Metaanálisis recientes de estudios aleatorizados y controlados concluyen que el entrenamiento basado en la resistencia aeróbica dinámica reduce la PAS en reposo entre 3,0 y 4,6 mmHg y la PAD aproximadamente 2,4 mmHg (Cornelissen y Fagard, 2005; Dickinson et al., 2006). Además, la práctica de ejercicio físico aeróbico también mejora la PA ambulatoria diurna, obteniéndose reducciones de 3,3/3,5 mmHg (Cornelissen y Fagard, 2005).

No es necesario realizar mucho ejercicio físico para conseguir disminuciones de PA, ya que los datos sugieren que grados moderados de ejercicio físico también consiguen este objetivo (Fagard, 2000).

Además de tener un efecto hipotensor, la práctica de ejercicio físico reduce significativamente otros factores de riesgo cardiovascular como, por ejemplo, el peso, el porcentaje de grasa corporal, el contorno de la cintura, y aumenta significativamente algún factor de protección cardiovascular como el colesterol HDL, por lo que también contribuye, de manera indirecta, en la reducción del riesgo cardiovascular total del paciente (Mancía et al., 2007).

Actualmente, las recomendaciones europeas e internacionales para el manejo de la HTA-E apuntan que se deberá aumentar el ejercicio físico de los pacientes sedentarios, de manera que se mantenga una pauta de ejercicio regular (aproximadamente 30-40 minutos diarios) que consista, fundamentalmente, en un ejercicio de resistencia como correr, caminar o nadar (JNC-VII, 2003; Mancía et al., 2007; OMS, 2007). No obstante, en los casos de HTA mal controlada, debe desaconsejarse inicialmente el ejercicio físico intenso, y se debería posponer hasta que el tratamiento empiece a controlar la PA (Mancía et al., 2007).

Tratamientos psicológicos

El objetivo del tratamiento psicológico para la HTA-E es doble. En primer lugar, trata de disminuir los valores de PA y, en segundo lugar, intenta reducir factores psicológicos de riesgo asociados.

La eficacia de los tratamientos psicológicos para la HTA-E ha sido controvertida a lo largo de las décadas. Esto es debido a que, tras los resultados positivos encontrados en la mayoría de las investigaciones clásicas realizadas en este campo hasta la década de los 90 del siglo pasado (Crowther, 1983; Irvine, Johnston, Jenner y Marie, 1986; Jacob, Kraemer y Agras, 1977; Johnston, 1991; Shapiro, Schwartz, Ferguson, Redmond y Weiss, 1977), algunos autores denunciaron la presencia de graves errores metodológicos en el diseño experimental de las investigaciones realizadas hasta esa fecha, errores que ponían en peligro la validez de tales estudios (Jacob, Chesney, Williams y Shapiro, 1991). De hecho, aunque en nuestros días es comúnmente aceptado que el diseño metodológico de las investigaciones sobre tratamientos psicológicos para la HTA-E determinará los resultados encontrados en las mismas, actualmente sólo una minoría de estas investigaciones están bien diseñadas, por lo que es muy difícil extraer conclusiones claras sobre la eficacia antihipertensiva de este tipo de terapias (Linden y Satin, 2007; Rainforth, Schneider, Nidich, Gaylord-King, Salerno y Anderson, 2007).

Sin embargo, y contrariamente a las conclusiones del JNC-VII (1998, 2003), los datos indican que, cuando el diseño de las investigaciones está debidamente controlado, el tratamiento psicológico es eficaz en la reducción de los niveles de PA (Nakao, Yano, Nomura y Kuboki, 2003; Linden y Satin, 2007; Dickinson, Campbell, Beyer, Nicolson,

Cook y Ford, 2008), encontrándose, incluso, tamaños del efecto medios y altos en los cambios de PA postratamiento (Linden y Moosley, 2007).

Por tanto, para clarificar la eficacia antihipertensiva de los tratamientos psicológicos, las recomendaciones de los estudios metaanalíticos más recientes van dirigidas al cuidado de ciertos aspectos metodológicos que podrían estar contaminando las conclusiones actuales de muchas guías de prevención y tratamiento de la HTA-E. Así, metaanálisis recientes han encontrado que la presencia de un grupo control sin tratamiento es determinante en la interpretación de los resultados de estos estudios. En este sentido, diferentes tipos de tratamientos psicológicos fueron eficaces en la reducción de la PAS y la PAD al compararlos con grupos de control sin tratamiento; sin embargo, estos resultados no se replicaron cuando se utilizó un grupo de control con tratamiento placebo (Dickinson et al., 2008; Linden y Moosley., 2007; Rainforth et al, 2007).

Además, la eficacia del tratamiento psicológico en el manejo de la HTA-E estará determinada, en parte, por los niveles iniciales de PA. Es decir, cuando la PAS pretratamiento era igual o superior a 143,9 mmHg, se obtuvieron mejoras estadísticamente significativas en el postratamiento; sin embargo, estas mejoras no ocurrieron cuando la PAS inicial era inferior. En el caso de la PAD, se obtuvieron diferencias significativas tanto si ésta superaba los 90 mmHg como si era inferior (Nakao et al., 2003; Dickinson et al, 2008). De hecho, cuando los niveles iniciales de PA son similares a los utilizados en los estudios de tratamientos farmacológicos, los resultados obtenidos son comparables en ambos tipos de tratamientos (Linden y Chambers, 1994).

Por otro lado, se han descrito algunos casos en los que la terapia psicológica para la HTA-E es especialmente beneficiosa para el paciente. Así, siguiendo las indicaciones

propuestas por el equipo de Linden, la terapia psicológica estará especialmente indicada cuando los efectos secundarios de la medicación son graves, los cambios en los hábitos de vida son insuficientes, existan antecedentes de riesgo cardiovascular y el objetivo de la intervención es la prevención (Linden y Moosley, 2007).

Por supuesto, bajo la etiqueta de tratamientos psicológicos se engloba una gran variedad de técnicas psicológicas y programas de tratamiento psicológico que, a lo largo de la historia, se han aplicado con mayor o menor fortuna para reducir los niveles de PA. Las técnicas más comúnmente aplicadas han sido el *biofeedback*, la meditación y las técnicas de desactivación o relajación, las cuales a veces se han utilizado de forma separada, pero en la mayoría de las ocasiones se han utilizado de forma combinada bien entre sí y o bien con otras técnicas psicológicas. De hecho, a veces en la literatura científica se hace alusión a dichas combinaciones como terapia cognitivo-conductual, ya que esas tres técnicas se han desarrollado, en su aplicación a la HTA-E, dentro de esa tradición terapéutica. Es más, en algunas revisiones sobre la eficacia de los tratamientos psicológicos para la HTA-E, se habla de la terapia cognitivo-conductual como un tipo de tratamiento eficaz para la HTA-E que, cuando es comparada con grupos de control, alcanza reducciones de la PA de 5,1/3,2 mmHg para la PAS/PAD (Granath, Ingvarsson, von Thiele y Lundberg, 2006; Dickinson et al., 2008). No obstante, puesto que muchas técnicas o combinaciones de técnicas se pueden englobar bajo esta categoría, se hace necesario un análisis más detallado de la eficacia de cada técnica concreta en la reducción de los valores de PA, análisis que se realizará a continuación, pero únicamente centrado en las técnicas que más se han utilizado para la HTA-E y mayor eficacia han demostrado.

a. Biofeedback

Según los datos experimentales encontrados en revisiones recientes, las técnicas de *biofeedback* han sido eficaces en la reducción de los niveles de PA, especialmente si se han combinado con técnicas de relajación (Nakao et al., 2003). En estos casos, la terapia psicológica combinada produjo reducciones estadísticamente significativas respecto a un grupo control de 5,4/2,8 mmHg en la PAS y PAD respectivamente (Dickinson et al., 2008).

No obstante, cuando se habla de técnicas de *biofeedback* se está aludiendo a intervenciones muy diferentes entre sí, aunque todas ellas compartan unos mismos fundamentos. Así desde un punto de vista teórico, todos los tipos de *biofeedback* pretenden proporcionar habilidades de autorregulación al sujeto mediante la retroalimentación de signos físicos o biológicos de activación simpática del organismo. Sin embargo, no todos los tipos de *biofeedback* son igual de eficaces en el tratamiento de la HTA-E. Curiosamente, el *biofeedback* más directamente relacionado con la PA, es decir el *biofeedback* de PA, es el menos eficaz para el manejo de la HTA-E (Jacob et al., 1991; Yucha, Clark, Smith, Uris, LaFleur y Duvall, 2001; Linden y Moosley 2007), al igual que el *biofeedback* focalizado en la relajación muscular (Yucha et al, 2001).

Por el contrario, cuando el *biofeedback* ha sido utilizado como única estrategia de intervención, el *biofeedback* de temperatura y el de conductancia eléctrica de la piel han sido los más eficaces en la reducción de los niveles de PA (Linden y moosley, 2007 Olsson, El Alaoui, Carlberg, Carlbring y Ghaderi, 2010), es decir, sorprendentemente, las técnicas de *biofeedback* menos relacionadas con el objetivo de tratamiento, reducir la PA, son los que mejor consiguen la modificación de la misma.

En el caso de los estudios que han utilizado *biofeedback* como estrategia fundamental de tratamiento, los resultados han mostrado una vez más que las cuestiones metodológicas son esenciales cuando se estudia la PA como variable dependiente. Así, estudios que han comparado un tratamiento para la HTA-E basado en *biofeedback* con un grupo de control sin ningún tipo de intervención, han obtenido reducciones significativas de 7,3/5,8 mmHg en la PAS/PAD, mientras que los estudios en los que se ha comparado el tratamiento basado en *biofeedback* con un grupo de control con terapia placebo, no han mostrado reducciones significativas de la PA en el postratamiento (Nakao et al., 2003).

b. Meditación

La *meditación* ha sido ampliamente utilizada en el tratamiento de la HTA-E, pero los resultados encontrados sobre su eficacia son muy contradictorios. Por una parte, existe una gran cantidad de estudios empíricos que han demostrado su eficacia en la reducción de los niveles de PA (Barnes y Orme-Johnson, 2008; Eisenberg et al., 1993; Schneider et al., 2005), incluso por encima de la relajación (Schneider et al., 2005), sin embargo, también existe otra cantidad importante de estudios que no han encontrado resultados tan positivos (véase la revisión de Jacobs et al., 1991). De hecho, algunos investigadores rechazan esta técnica como una técnica eficaz en el manejo de la HTA-E porque cuestionan la gran variabilidad en los resultados de los diferentes estudios, en los que se han encontrado tamaños del efecto muy variables que se sitúan en un rango de 0,37 a 0,66 para la PAS y de 0,26 a 1,06 para la PAD (Linden et al., 2007).

c. Entrenamiento en relajación

Las diferentes técnicas de desactivación han sido, probablemente, las técnicas más estudiadas en el tratamiento de la HTA-E a lo largo de la historia. Se ha calculado que el 85% de los tratamientos psicológicos antihipertensivos las han incluido en su protocolo de intervención (Linden, 2005), ya sea como parte de un paquete de tratamiento más amplio o como única técnica de control de la PA. Este epígrafe se referirá únicamente a los estudios que han utilizado la relajación como única estrategia de tratamiento y, en el próximo capítulo, se revisará la literatura científica referida a las terapias antihipertensivas psicológicas multicomponentes.

Aunque existen muchas técnicas de relajación o desactivación, una de las más frecuentes en su aplicación en la HTA-E es el entrenamiento en relajación muscular progresiva. El objetivo principal de este entrenamiento es la desactivación del sistema nervioso simpático (SNS) como medio para conseguir una relajación fisiológica general y una sensación subjetiva de tranquilidad y bienestar (Bersntein, Borkovec y Hazlett-Stevens, 2000). La técnica consiste en entrenar al paciente en identificar las señales de tensión provenientes de sus músculos como clave sensorial para poner en marcha la relajación de éstos. Para ello, mediante ejercicios de tensión y distensión muscular, el paciente irá tomando conciencia de las sensaciones corporales asociadas a la tensión muscular, y podrá inducir la relajación de los mismos mediante el recuerdo de las sensaciones asociadas a la relajación.

El entrenamiento en relajación muscular progresiva fue desarrollada inicialmente por Jacobson en los años 30 del siglo XX (Jacobson, 1934, 1938), y, desde entonces, ha sido empleada para el tratamiento de muchos trastornos psicológicos y

médicos (Kwekkeboom y Gretarsdottir, 2006; Luebbert, Dahme y Hasenbring, 2001; Manzoni, Pagnini, Castelnuevo y Molinari, 2008).

En el caso de la HTA-E, se ha venido utilizando la relajación muscular progresiva desde hace décadas, aunque su uso ha sido ampliamente cuestionado. En 1980, el segundo informe del *Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure* (JNC-II, 1980), consideró que las técnicas de relajación eran métodos en fase experimental, por lo que no estaban recomendados como tratamiento de la hipertensión. Años después, en 1984, el JNC fue más positivo y consideró que los tratamientos no farmacológicos basados en técnicas de relajación podrían considerarse en el tratamiento de la HTA-E, aunque teniendo en cuenta que sus efectos eran modestos (JNC-III, 1984). Unos años más tarde, en 1988, el JNC presentó su sexto informe en el que concluía que los tratamientos psicológicos no habían sido sometidos a estudios clínicos rigurosos y no podían considerarse tratamientos definitivos para la hipertensión (JNC-IV, 1988), conclusión que se ha mantenido en parecidos términos en los informes más recientes (JNC-V, 1992; JNC-VI, 1997) o, incluso, en el último informe disponible, parece que se optó directamente por excluir a los tratamientos psicológicos, ya que no hay ninguna mención a las técnicas de relajación, *biofeedback* o control de estrés entre las intervenciones revisadas para la prevención o tratamiento de la HTA (JNC-VII, 2003).

Por tanto, en la actualidad, únicamente el *Canadian Hypertension Education Program* (CHEP) incluye las técnicas de relajación junto a la terapia cognitivo-conductual, entre las recomendaciones de tratamientos no farmacológicos para la HTA-E, y lo hace asumiendo que la recomendación está basada en resultados de estudios y revisiones metodológicamente adecuadas, y no solamente en la opinión de expertos (recomendación de grado B) (Khan et al., 2007, 2009).

Una posible explicación a los resultados contradictorios de las investigaciones a lo largo de los años podría ser, como se ha comentado anteriormente, la frecuente presencia de errores metodológicos en el diseño experimental de muchos de estos estudios. Así, si únicamente se tienen en cuenta resultados obtenidos de estudios debidamente controlados y aleatorizados que contaban con grupo de control y en los que la PA se medía según las indicaciones internacionales, las revisiones de estudios encuentran reducciones significativas de 4,6/2,9 mmHg en la PAS/PAD que se mantenían en seguimientos superiores a 6 meses (Dickinson et al., 2008). Por ejemplo, en España estudios realizados en la última década por el equipo del Prof. Amigo han demostrado que grupos de pacientes hipertensos (medicados y no medicados) sometidos a un entrenamiento de 8 sesiones de relajación muscular progresiva, mostraban descensos de MAPA significativamente mayores a los de los grupos de control (de hipertensos medicados y no medicados), y estos resultados se mantenían, e incluso mejoraban, en el seguimiento a los 6 meses (Amigo, Fernández, González y Herrera, 2002). Resultados similares se han encontrado en otros trabajos en los que el grupo experimental era tratado con técnicas de relajación y comparado con un grupo control sometido a algún tipo de intervención, aunque ésta se considerara mínima, en términos de eficacia antihipertensiva (Dusek et al., 2008).

Otro gran problema presente en la interpretación y comparación de los datos de eficacia sobre el entrenamiento en relajación muscular progresiva es que en pocas investigaciones se aplica la técnica protocolarizada según las directrices indicadas por los autores de la misma. Esto hace muy difícil la comparación entre los resultados encontrados y sacar conclusiones claras de los mismos. Un ejemplo de ello es el reciente estudio publicado por Tang, Harms, Speck, Vezeau y Jerusum (2009), en el que se estudió la eficacia en los niveles de PA de un programa de relajación basado en la

relajación muscular progresiva y la respiración diafragmática, programa que era grabado en un dispositivo de audio. Los resultados mostraron descensos estadísticamente significativos tanto en la PAS como en la PAD tras 12 sesiones de entrenamiento (Tang et al., 2009), pero es difícil desentrañar el efecto único del entrenamiento en relajación muscular progresiva ya que su protocolo de aplicación incluía otra técnica de relajación.

Respecto a la eficacia de la relajación muscular progresiva en comparación con otras técnicas de relajación, algunos trabajos indican que la relajación muscular progresiva ha demostrado ser más eficaz en la reducción de PA que otras técnicas de relajación como la relajación basada en imaginación (Yung, French y Leung, 2001). Sin embargo, también hay estudios que no han encontrado diferencias significativas en los descensos de PA entre las diferentes técnicas de desactivación (véase la revisión de Dickinson et al., 2008).

Por último, algunos estudios han mostrado, que la relajación también tiene efecto en la pauta farmacológica de los pacientes, de manera que el grupo experimental tratado con técnicas de relajación era más probable que redujera la medicación antihipertensiva que el grupo control (Dusek et al., 2008)

A pesar de los datos que indican que las técnicas de relajación y los demás tratamientos psicológicos revisados en epígrafes anteriores son eficaces, la única terapia recomendada por el *Canadian Hypertension Education Program* (CHEP) para el control de la HTA-E es el **entrenamiento en control de estrés**, especialmente si incluye técnicas de relajación (Khan et al., 2006, 2007, 2009), por ello se va a dedicar el siguiente capítulo a su análisis detallado.

Capítulo 5

El Entrenamiento en Control de Estrés como Tratamiento de la Hipertensión Arterial Esencial

Características y técnicas del entrenamiento en control de estrés

El entrenamiento en control de estrés ha sido tradicionalmente descrito como un conjunto de técnicas psicológicas dirigidas al aprendizaje de estrategias y técnicas para controlar el estrés. Los datos sugieren que este tipo de intervención psicológica en el que se combina la aplicación de varias técnicas, aumenta la eficacia antihipertensiva de las intervenciones psicológicas con un único componente (Jacob et al., 1991; Linden y Chambers, 1994; Blumenthalet al., 2002; Nakao et al., 2003; Linden et al., 2007).

No obstante, el término “conjunto de técnicas” es tan amplio y puede incluir tal variedad de técnicas y tal variedad de combinaciones de técnicas, que en muchas ocasiones bajo la etiqueta “entrenamiento en control de estrés” se está aludiendo a programas de tratamiento completamente diferentes entre sí. Algunos investigadores han tratado de clarificar este tema concluyendo que, bajo este término, las técnicas más representadas son las técnicas de relajación, el *biofeedback* y las técnicas cognitivo-conductuales (Ong, Linden y Young, 2004; Dickinson et al., 2008).

Un argumento válido en la decisión de elegir una u otra técnica psicológica para componer un programa en control de estrés, es atender a los objetivos terapéuticos de cada una de ellas. Así, de acuerdo con Linden (2005), un programa de control de estrés será coherente con la investigación teórica sobre el estrés cuando comprenda componentes que permitan:

- Identificar los estresores relevantes en la vida del paciente, especialmente, si estos estresores son sociales y crónicos.
- Examinar la posibilidad de cambiar el entorno del paciente y proporcionar conocimiento acerca del estresor y las habilidades necesarias para manejarlo.
- Aprender habilidades cognitivas y conductuales necesarias para el manejo del estresor (tanto a nivel personal como social).
- Tomar conciencia de la importancia de los factores de protección (apoyo social, ejercicio).
- Aprender habilidades para reducir la activación fisiológica.
- Desarrollar estructuras, hábitos y pensamientos que apoyen la incorporación programada de las habilidades aprendidas en la vida cotidiana del paciente.

Por tanto, desde un punto de vista teórico, se podría concluir que un programa de control de estrés adecuado estaría compuesto por la combinación de técnicas psicológicas cuyos objetivos terapéuticos se complementen entre sí. Algunas técnicas, como la relajación, han demostrado potenciar los efectos antihipertensivos de una terapia psicológica (Khan et al., 2009), de manera que al combinar la relajación con otra técnica como el *biofeedback* o la terapia cognitivo-conductual, se conseguiría aumentar la reducción de PA conseguida en el postratamiento (Dickinson et al., 2008).

Los trastornos psicofisiológicos, como la HTA-E, han sido el ámbito en el que más frecuentemente se ha utilizado el entrenamiento en control de estrés (Ong et al., 2004). No obstante, dado que los mecanismos biopsicosociales por los cuales el estrés influye en la PA no están claros (Schwartz et al., 2003), a lo largo de la historia se ha hipotetizado acerca de dos posibles mecanismos de acción del entrenamiento en control de estrés sobre la PA. Por una parte, se ha enfatizado la reducción de la activación simpática a través de las técnicas de relajación (Dickinson et al., 2008; Tang et al., 2009), la meditación (Barnes et al., 2008; Eisenberg et al., 1993; Schneider et al., 2005), o el *biofeedback* (Nakao et al., 2003; Olsson et al., 2010), con el objetivo de mejorar las habilidades auto-reguladoras del paciente. Por otra parte, el entrenamiento en control de estrés ha sido conceptualizado dentro de un marco teórico más amplio, es decir, el estrés ha sido concebido como un proceso que incluye desencadenantes, conductas de afrontamiento, pensamientos y, por último, respuestas de estrés. Los tratamientos psicológicos que se han basado en este segundo modelo han utilizado técnicas dirigidas al entrenamiento de habilidades cognitivas y conductuales de afrontamiento (Batey et al., 2000).

Según algunas investigaciones, el entrenamiento en control de estrés estaría especialmente indicado en pacientes que, además de manifestar elevaciones de la PA, muestran niveles elevados de estrés que pudieran estar influyendo en estos incrementos de PA (Linden et al., 2007). En este sentido, el estudio de Linden et al. (2001), en el que se aplicó un programa de entrenamiento en manejo de estrés de 10 horas de duración a un grupo de 27 pacientes hipertensos y se comparó su eficacia con un grupo de control de 33 pacientes hipertensos, constató que los niveles de PA descendían significativamente en el grupo de tratamiento, pero, además, que la cantidad de cambio en la PA correlacionaba significativamente con el cambio experimentado en los niveles

de estrés y de estilos de afrontamiento de la ira. Basándose en este tipo de datos, el *Canadian Hypertension Education Program* propone, entre sus recomendaciones para el manejo de la HTA-E, la aplicación de un programa de control de estrés en los hipertensos que manifiesten síntomas de estrés (Khan et al., 2009).

El entrenamiento en habilidades de solución de problemas sociales como parte de los programas de entrenamiento en control de estrés

Una de las técnicas psicológicas que se suele incluir en los programas de entrenamiento en control de estrés aplicados a diferentes problemas y trastornos de salud y, que también se ha incluido en algún programa de entrenamiento en control de estrés aplicado a la HTA-E, es la técnica de solución de problemas de D'Zurilla (1990, 1993). El objetivo principal de la técnica de solución de problemas es enseñar a las personas una estrategia de afrontamiento en situaciones estresantes que les posibilite superar con éxito los distintos problemas cotidianos, enfrentarse a las situaciones conflictivas de forma ordenada y reflexiva y evitar, de este modo, el mantenimiento de un alto grado de actividad autonómica (D'Zurilla y Nezu, 1999; Nezu, 2004). Dado este objetivo, no debería sorprender que esta técnica haya formado parte de muchos programas de entrenamiento en control de estrés ya que, de hecho, hay un grado de coincidencia teórica muy alto entre la teoría transaccional del estrés propuesta por Lazarus y Folkman (1986) y el modelo de solución de problemas sociales propuesto por D'Zurilla y Goldfried (1971), que fundamenta la técnica de solución de problemas.

Coincidencia teórica del modelo transaccional del estrés y el modelo de solución de problemas sociales

El modelo de solución de problemas sociales propuesto por D'Zurilla y Goldfried (1971) y la teoría transaccional del estrés propuesta por Lazarus (1986) coinciden en utilizar una perspectiva transaccional, que enfatiza una relación recíproca entre las variables ambientales (demandas del medio o de la tarea) y las variables personales (valoraciones, disponibilidad de la respuesta...). Así, en un contexto social cotidiano, la resolución de conflictos sociales puede definirse como un proceso cognitivo-afectivo-comportamental mediante el cual una persona identifica o descubre medios efectivos para solucionar conflictos propios de la vida cotidiana, y este proceso incluye tanto la elaboración de soluciones como la toma de decisiones o elección de la conducta que se pondrá en marcha (D'Zurilla y Nezu, 2007).

Por tanto, tal y como sugiere D'Zurilla (1993), un *problema* constituye una situación vital que exige una respuesta para funcionar con efectividad, pero para la cual no hay ninguna respuesta clara disponible. Así, las exigencias de la situación conflictiva pueden originarse en el medio o en la persona, y se describen mejor en términos de exigencias perceptivas, ya que la persona tiende a estar más influenciado por su percepción de las demandas de la situación, que por las demandas objetivas de la misma. Como puede observarse, la definición de “conflicto” o “problema” en la teoría de solución de problemas es equivalente al concepto de “situación estresante” en la teoría transaccional del estrés (D'Zurilla y Nezu, 2007). Con frecuencia los conflictos difíciles surgen con la percepción o amenaza de incontrolabilidad, que a la vez parece ser el principal factor causante de estrés, por lo que la solución de problemas se

convierte en una estrategia importante mediante la cual una persona puede obtener o mantener el autocontrol personal (D’Zurilla, 1993).

Por otra parte, Lazarus, en su modelo, describe un componente fundamental en el desarrollo del estrés: la valoración cognitiva previa de la situación. Esta valoración cognitiva es fundamental, porque será la que determine si la situación finalmente es vivida de manera negativa y si el sujeto se percibe a sí mismo con habilidades suficientes para afrontarla. En el modelo de solución de problemas, la valoración cognitiva es denominada “orientación al problema” y las habilidades de afrontamiento puestas en marcha para afrontar el estrés equivalen a los “estilos de solución de problemas” propuestos por D’Zurilla en el modelo de solución de problemas.

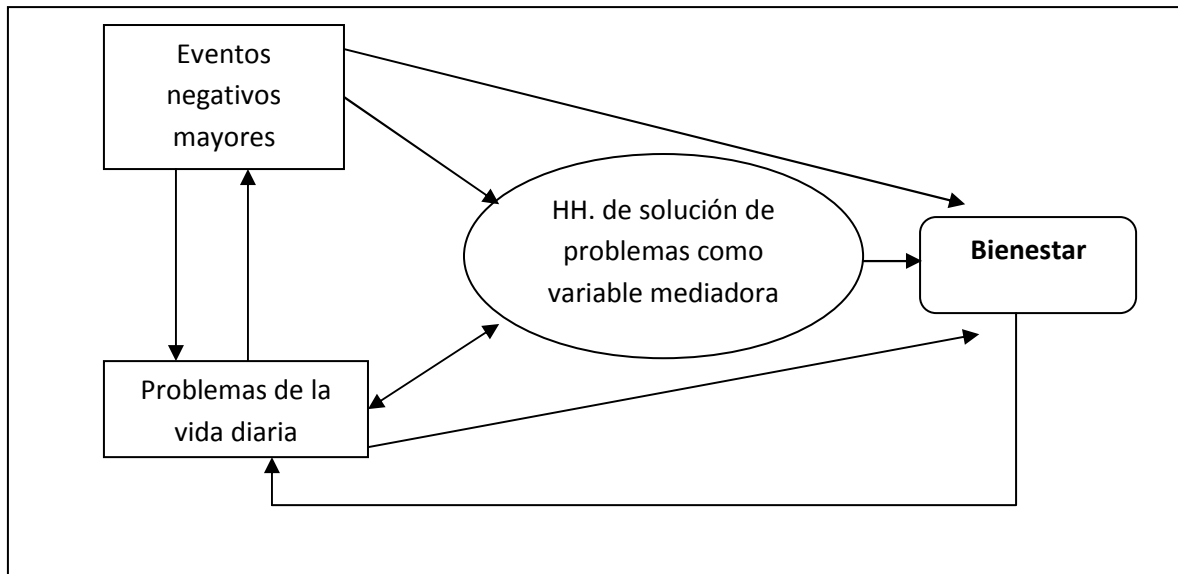
A pesar de la gran coincidencia teórica existente entre ambos modelos, desde un punto de vista práctico existen ciertas diferencias entre ellos, ya que el modelo de solución de problemas presenta una visión más amplia del papel que desempeñan las estrategias de afrontamiento en el manejo del estrés (D’Zurilla y Nezu, 2007). Así, por ejemplo, Lazarus conceptualiza las emociones como una reacción inmediata ante la situación estresante o como un producto de la situación estresante, mientras que, en el modelo de solución de problemas, las respuestas emocionales viene determinadas por el proceso de solución de problemas que lleve a cabo la persona, y variarán a lo largo del mismo ya que están íntimamente relacionadas con la orientación al problema (Kant, D’Zurilla y Maydeu-Olivares, 1997; Londahl, Tverskoy y D’Zurilla, 2005). Igualmente, a pesar de los datos científicos ampliamente aceptados sobre la relevancia de los eventos estresantes cotidianos (Burks y Martin, 1985; DeLongis Coyne, Dakof, Folkman y Lazarus, 1982; Kanner, Coyne Schaefer y Lazarus, 1981; Nezu y Ronan, 1985; Weinberger, Hiner y Tierney, 1987), D’Zurilla y Nezu recalcan también la importancia de los eventos negativos mayores, por ser la principal fuente de posteriores

situaciones estresantes cotidianas (D'Zurilla y Nezu, 2007), tal y como puede observarse en la Figura 5.1.

Por último, el modelo propuesto por Lazarus concibe la estrategia de solución de problemas como una forma de afrontamiento focalizada en el problema, es decir, la disminución del estrés vendría dada por un cambio en la situación estresante o en la percepción de la misma. Sin embargo, el concepto de estrategia de afrontamiento propuesto por el modelo de solución de problemas propone que el estrés podría reducirse focalizando la solución en el problema, cuando éste es controlable, o focalizando la solución en la emoción, cuando las situaciones estresantes no se pueden cambiar (D'Zurilla y Nezu., 2007).

Así, los autores del modelo se refieren a las habilidades de solución de problemas como una estrategia de afrontamiento *mediadora* de las experiencias emocionales de los sujetos, y les atribuyen un valor regulador de la emoción cuando la situación estresante ya ha comenzado (Nezu, 1986; Nezu y Ronan, 1988). Por ello, tal y como encontraron Folkman y Lazarus (1988), el proceso de solución de problemas planificado y racional fue la única estrategia de afrontamiento relacionada con la disminución de emociones negativas y el aumento de emociones positivas en dos muestras diferentes de sujetos: una muestra de parejas casadas de mediana edad y otra de sujetos mayores de 65 años (Folkman y Lazarus, 1988). La explicación que Lazarus y Folkman dan a estos resultados está basada principalmente en la doble influencia que podrían tener las habilidades de solución de problemas en la experiencia emocional. Por una parte, una influencia directa basada en las emociones positivas que genera el hecho de poder hacer algo por eliminar o modificar una situación estresante. Y, por otra parte, una influencia indirecta, que provendría de la propia eliminación de la fuente de estrés, si el sujeto ha tenido éxito (Folkman y Lazarus, 1988).

Figura 5.1. Esquema del modelo de solución de problemas concebido como modelo de estrés (D’Zurilla y Nezu, 2007)



En la Figura 5.1 se muestran las relaciones existentes entre los tres componentes del modelo de solución de problemas adaptado como modelo explicativo del estrés (D’Zurilla y Nezu, 2007). Tal y como muestra la figura, los dos tipos de eventos estresantes se influyen recíprocamente, además de afectar al bienestar de un individuo por dos vías, una vía directa y una indirecta, esta última mediada por las habilidades de solución de problemas. Nezu, Nezu, Saraydarian, Kalmar y Ronan (1986) encontraron una relación estadísticamente significativa entre los eventos negativos mayores y las habilidades de solución de problemas que indicaba que el grado de síntomas depresivos experimentados por un sujeto en una situación estresante era inversamente proporcional a sus habilidades de solución de problemas. Además, el rol mediador de las habilidades de solución de problemas ha sido puesto de manifiesto también en la regulación y

disminución de otras emociones negativas como, por ejemplo, la ansiedad (Nezu, 1986). Además, en la Figura 5.1 se puede observar como los eventos negativos mayores incrementan la probabilidad de experimentar problemas cotidianos, y éstos a su vez se relacionan con el bienestar (Nezu y Ronan, 1985), relación que estará mediada, en parte, por las habilidades de solución de problemas del sujeto (Kant et al., 1997).

En resumen, se pueden destacar tres aspectos teóricos fundamentales inherentes al modelo transaccional de estrés, que justifican la utilización de técnica de solución de problemas para el manejo de problemas relacionados con el estrés (D’Zurilla, 1990, 1993):

- Asume que la naturaleza de un “problema” de la vida real y el proceso de “solución de problemas sociales” pueden entenderse mejor desde una perspectiva transaccional.
- Indica que los problemas vitales son con frecuencia motivo de estrés y que las variables emocionales pueden influir significativamente en el proceso de resolución de conflictos.
- Sugiere que el enfoque de “resolución de problemas” puede ser útil como enfoque para el manejo del estrés.

Características de la técnica de solución de problemas

La técnica de solución de problemas se constituye como la aplicación práctica del modelo teórico anteriormente descrito. Es desarrollada en 1993 por D’Zurilla y su objetivo terapéutico principal es enseñar a las personas una estrategia de afrontamiento eficaz para manejar las situaciones estresantes y disminuir el malestar (D’Zurilla y Nezu, 1999; Nezu, 2004).

Esta técnica psicológica está formada por cinco componentes: (a) la orientación al problema, (b) la definición y formulación del problema, (c) la elaboración de soluciones alternativas, (d) la toma de decisiones, y (e) la implementación y verificación de las soluciones. La literatura científica muestra que es importante entrenar a los sujetos en los cinco pasos para aumentar la eficacia de la intervención (Cormier, Otani y Cormier, 1986). Además, complementar la terapia de solución de problemas con tareas para casa dirigidas a practicar la técnica en el periodo intrasesiones, aumenta significativamente el tamaño del efecto de los cambios conseguidos en el postratamiento (Malouff, Thorsteinsson y Schutte, 2007).

El objetivo de la *orientación al problema* consiste en facilitar que el sujeto desarrolle un estado cognitivo facilitador para resolver conflictos. Para ello, los autores de la técnica plantean una serie de estrategias cognitivas dirigidas a la reestructuración de la *orientación negativa al problema*, por una parte, y al desarrollo de la *orientación positiva al problema*, por otra (Nezu, Nezu y Jain, 2005). Estas estrategias cognitivas consisten principalmente en la práctica de ejercicios de visualización, en proporcionar al sujeto *claves de pensamiento saludable* favorecedoras de una orientación positiva al problema, y en la práctica de ejercicios de *parada de pensamiento* (denominados por los autores “*Párate y piensa*”) dirigidos a disminuir los pensamientos rumiativos y favorecer así la posterior solución de problemas interpersonales (Lyubomirsky y Nolen-Hoeksema, 1995; Glynn et al., 2002).

Esta estrategia cognitiva es el componente más importante de la de la terapia de solución de problemas, y su ausencia disminuye significativamente la eficacia de la técnica y los tamaños del efecto observados (Malouff et al., 2007). Y, concretamente en el caso de pacientes con HTA-E, cabría esperar que incluso aumente su importancia, ya

que los pensamientos rumiativos han sido asociados con una peor recuperación cardíaca (Key et al., 2008).

El propósito de la *definición y formulación del problema* consiste en enseñar al sujeto a obtener información objetiva relevante sobre el problema, clarificar la naturaleza del mismo, establecer un objetivo realista y valorar la importancia del problema sobre el bienestar social y personal (Nezu et al., 2005).

El propósito del tercer componente del modelo, *la elaboración de soluciones alternativas*, consiste en disponer de tantas soluciones alternativas como sea posible con el fin de maximizar la probabilidad de que la “mejor” solución esté entre ellas.

En cuarto lugar, la fase dedicada a la *toma de decisiones* consiste en evaluar las soluciones alternativas disponibles y seleccionar “la mejor” o mejores para ser aplicada a la situación conflictiva presente.

Finalmente, el propósito del quinto componente del modelo, *implementación y verificación de la solución*, es comprobar los resultados obtenidos y verificar la “efectividad” de la solución seleccionada.

La técnica de solución de problemas en los programas de entrenamiento en control de estrés para la hipertensión arterial esencial

Según algunos investigadores, la técnica de solución de problemas debería constituir un primer paso de un programa de entrenamiento en control de estrés, ya que favorecería la reflexión y análisis inicial del estresor al que el sujeto debe enfrentarse (Linden, 2005).

Además, la técnica de solución de problemas trata otro de los componentes esenciales de un programa en control de estrés que Linden ha descrito, en concreto,

proporcionar a las personas una serie de habilidades de orientación y solución de problemas que puede aplicar a un número ilimitado de situaciones (Linden, 2005).

Numerosas investigaciones han demostrado que la técnica de solución de problemas es una intervención clínica efectiva en el tratamiento de un amplio rango de trastornos asociados al estrés, tanto trastornos puramente psicológicos como fisiológicos (Malouff et al., 2007). El entrenamiento en solución de problemas ha sido utilizado en depresión (Arean, Perri, Nezu, Schein, Christopher y Joseph, 1993; Nezu y Perri, 1989), fobia social (DiGiuseppe, McGowan, Simon y Gardner, 1990), agorafobia (Jannoun, Munby, Catalan y Gelder, 1980), suicidio (Schotte y Clum, 1987) o esquizofrenia (Liberman, Eckman y Marder, 2001), así como en problemas de salud tales como obesidad adulta (Perri, Nezu, McKelvey, Shermer, Renjilian y Viegner, 2001), obesidad infantil (Epstein, Paluch, Gordy, Saelens y Ernst, 2000; Graves, Meyers y Clark, 1988) o cáncer (Nezu, 2001; Nezu, Nezu, Felgoise, McClure y Houts, 2003; Quevedo y Abella, 2002; Sahler et al., 2005).

En particular, en el tratamiento psicológico de la HTA-E se ha utilizado la técnica de solución de problemas con objetivos diferentes. Por una parte, algunos investigadores han tratado de controlar los niveles de PA mediante el entrenamiento en el manejo de los factores de riesgo cardiovascular (Bodenheimer, Lorig, Holman y Grumbach, 2002; Fernández, 2009), y, por otra parte, existe un conjunto de investigaciones que han utilizado la técnica de solución de problemas para disminuir de manera directa los niveles de PA (Crespo, Rubio, Casado y Campo., 2005; Fernández, 2009; García-Vera, Labrador y Sanz., 1997; Miguel-Tobal, Cano-Vindel, Casado y Escalona, 1994).

En cuanto al primer objetivo, Lesley (2007) demostró que los pacientes con niveles elevados de PA que habían sido entrenados en la técnica de solución de

problemas como estrategia terapéutica complementaria a la intervención dietética, aumentaban la probabilidad de encontrar alternativas y soluciones a problemas dietéticos planteados y, de esta forma, se aseguraba la adherencia de los mismos a la intervención en la dieta.

Igualmente, la terapia de solución de problemas ha sido eficaz en la prevención de recaídas tras una intervención dirigida a la reducción de peso. Así, las personas que seguían una terapia basada en la técnica de solución de problemas ganaban menos peso a largo plazo que aquéllos que no la habían seguido (Turk, Yang, Hravnak, Sereika, Ewing y Burke, 2009).

El segundo gran objetivo de la investigación en el campo de la HTA-E ha sido la reducción directa de los niveles de PA. Se han desarrollado pocas investigaciones que haya puesto a prueba la eficacia de esta técnica y, curiosamente, prácticamente todas ellas se han realizado en España.

Miguel-Tobal et al. (1994) incluyeron la técnica de solución de problemas en un paquete terapéutico de manejo de estrés dirigido a disminuir los niveles de PA en personas con HTA-E. El tratamiento se hizo en formato grupal a lo largo de 18 sesiones semanales y contó, también, con otras técnicas psicológicas tales como la relajación muscular progresiva de Jacobson (5 sesiones), técnicas de autocontrol dirigidas a la modificación de hábitos de vida (3 sesiones), respiración diafragmática, y técnicas de reestructuración cognitiva con autoinstrucciones. Los resultados obtenidos revelaron importantes descensos estadísticamente significativos tanto en la PAS (de 151 a 132 mmHg) como en la PAD (de 94 a 81 mmHg), que ponían de manifiesto no sólo la significación estadística de los cambios encontrados en el postratamiento, sino también su relevancia clínica, ya que los valores medios de PAS y PAD obtenidos tras el

tratamiento situaban al grupo de pacientes tratados dentro de los límites de normotensión (Miguel-Tobal et al., 1994).

Sin embargo, a pesar de los resultados positivos encontrados, este estudio cuenta con importantes limitaciones metodológicas que es necesario tener en cuenta para su correcta interpretación. Así, la ausencia de medidas no clínicas de PA no permite asegurar que la PA pretratamiento fuera representativa de la PA habitual de los participantes. En este sentido, una buena solución sería poner a prueba la eficacia de la técnica no sólo con medidas clínicas de PA, sino también con lecturas de PA tomadas en la vida cotidiana del paciente, de forma que así, además, se pudieran evitar errores diagnósticos como no detectar personas que tienen promedios elevados de PA fuera de la clínica (pseudonormotensión o hipertensión enmascarada), o incluso diagnosticar erróneamente la presencia de HTA en personas cuya PA habitual realmente es normal, pero que requieren cierta exposición a la situación de medida clínica para habituarse a ella (hipertensión de bata blanca o hipertensión clínica aislada).

Otro obstáculo importante en la interpretación de los resultados del estudio fue la ausencia de un grupo de control, por lo que no es posible establecer con todas las garantías de validez interna la causa de los descensos de PA observados, ya que éstos podrían deberse a la variabilidad intrínseca de la PA.

Finalmente, la ausencia de una fase de seguimiento, no permitió comprobar, en esos dos estudios previos, el mantenimiento a lo largo del tiempo de los resultados obtenidos en la PA en el postratamiento.

Otro trabajo sobre la eficacia antihipertensiva de la técnica de solución de problemas como parte de un paquete de tratamiento más amplio ha sido el realizado por Crespo et al. (2005). Estos investigadores desarrollaron un programa de entrenamiento en manejo de estrés para personas con HTA-E en formato grupal de 9 sesiones de

duración, que comprendía otras técnicas como psicoeducación, relajación muscular progresiva, respiración diafragmática, parada de pensamiento, reestructuración cognitiva, y modificación de los hábitos de vida. Los pacientes que participaron en el estudio ($N = 80$) fueron divididos en dos grupos: tratamiento y control de lista de espera.

Los resultados encontrados por Crespo et al. (2005) revelaron cambios estadísticamente significativos en la PAS y PAD, tanto en las comparaciones pretratamiento-postratamiento como en las comparaciones entre grupos. Los pacientes fueron evaluados al finalizar el primer módulo de manejo de estrés y en el postratamiento (al finalizar el segundo módulo de modificación de hábitos de vida), y los datos mostraron que el módulo de modificación de hábitos de vida tuvo un impacto pequeño en la PA.

Aunque el diseño del estudio de Crespo et al. (2005) es más adecuado, pues la inclusión de un grupo de control sin ningún tipo de tratamiento permite una interpretación más válida de los descensos de PA controlando, al menos, los efectos debidos a la variabilidad de la PA y a la recuperación espontánea, el protocolo de medida de la PA no siguió las recomendaciones aceptadas internacionalmente (SEH-LELHA, 2005; Mancía et al., 2007). Así, en el estudio de Crespo et al. (2005) únicamente se realizaron automedidas de PA, obviando cualquier protocolo de medición clínica de la misma o de MAPA.

El mismo problema metodológico se ha venido repitiendo en investigaciones mucho más recientes, donde los descensos de PA encontrados se limitan a un solo tipo medida de PA. Así, Fernández (2009) diseñó un estudio de dos grupos aleatorios (tratamiento frente a control de lista de espera), para probar la eficacia de un programa en control de estrés en personas con HTA. El programa incluyó, entre otras técnicas

psicológicas, la técnica de solución de problemas (D'Zurilla et al., 1993) y fue aplicado a lo largo de 12 sesiones. Los resultados encontrados, de nuevo revelaron reducciones estadísticamente significativas de 5,1/2,9 mmHg en el grupo de tratamiento. No obstante, como se comentaba anteriormente, la ausencia de medidas no clínicas de PA, limita la interpretación de estos resultados.

En resumen, si bien es cierto, que los estudios en este campo han mejorado a lo largo de las décadas, y los errores metodológicos denunciados por Jacob et al. (1991), se están superando, la eficacia de los tratamientos psicológicos basados en la terapia de solución de problemas para la HTA-E, sigue siendo confusa. Y esto es debido, principalmente, a la incorrecta medición de la PA, que, por otra parte, resulta ser esencial para determinar el valor real de una variable tan cambiante como ésta (JNC-VII, 2003; OMS-ISH, 2003; SEH-LELHA, 2005; ESH-ESC, 2007).

Únicamente se ha podido encontrar un estudio sobre la eficacia para la HTA-E de los programas de control de estrés basados en la terapia de solución de problemas, que cumpla los criterios metodológicos comentados. En concreto, García-Vera et al. (1997) evaluó la eficacia de uno de esos programas aplicado en formato individual con una muestra de 43 pacientes con diagnóstico de HTA-E, diagnóstico que fue confirmado por entre seis y nueve medidas clínicas de PA y 48 automedidas de PA (García-Vera et al., 1997). El estudio constó de dos grupos asignados aleatoriamente (tratamiento frente a control de lista de espera), y al grupo de tratamiento se le aplicó un programa de entrenamiento de estrés compuesto por técnicas de psicoeducación, entrenamiento en relajación muscular progresiva y técnica de solución de problemas.

Los resultados encontrados por García-Vera et al. (1997) fueron positivos, revelando reducciones de 17/13 mmHg en la PA clínica y 3,6/2,4 mmHg, que supusieron cambios estadística y clínicamente significativos en ambos tipos de medidas.

Por otra parte, los datos en el seguimiento a los cuatro meses, confirmaron que las reducciones de PA obtenidas en el postratamiento no sólo se mantuvieron, sino que se incrementaron.

Por tanto, los datos presentados por García-Vera et al. (1997) confirman la gran importancia que cobran las medidas no clínicas de PA y cómo, cuando éstas son controladas, la técnica de solución de problemas podría ser una técnica eficaz en la reducción de la PA.

No obstante, a pesar de los resultados positivos de García-Vera et al. (1997), es obvio que el aval empírico sobre la eficacia para la HTA-E de los programas de control de estrés basados en la terapia de solución de problemas es aún pequeño y que requiere la realización de nuevas investigaciones que, además, mejoren algunas cuestiones metodológicas no abordadas en estudios previos como, por ejemplo, la medida ambulatoria de PA (MAPA), que hoy en día se ha convertido en la medida de referencia de la PA no sólo para el diagnóstico de la HTA-E, sino también para evaluar la eficacia de los tratamientos antihipertensivos.

PARTE EMPÍRICA

Si buscas resultados distintos,

no hagas siempre lo mismo (Albert Einstein)

Capítulo 6

Objetivos e Hipótesis

Los estudios que se han revisado en los capítulos precedentes muestran hasta el momento un panorama incierto en el campo del tratamiento psicológico de la HTA-E. Por una parte, la mayoría de las principales guías nacionales e internacionales no sólo no recomiendan este tratamiento como parte del conjunto de intervenciones preventivas y terapéuticas para la HTA-E, sino que en las últimas ediciones de tales guías ya no los mencionan entre los acercamientos no farmacológicos para el tratamiento de la HTA-E. Sin embargo, por otra parte, las revisiones y metaanálisis más recientes en este campo ponen de manifiesto la existencia de resultados positivos y descensos significativos en los niveles de PA en grupos de pacientes que siguieron tratamientos psicológicos (Nakao et al., 2003; Linden et al., 2007; Dickinson et al., 2008).

Ante esta situación ciertamente paradójica, cabría preguntarse cuál sería su explicación. En primer lugar, tal y como se ha señalado en los capítulos precedentes, ya desde los años 90 del siglo XX se viene advirtiendo sobre los problemas relacionados con ciertas cuestiones metodológicas de los estudios sobre la eficacia de los tratamientos psicológicos para la HTA-E, cuestiones que si bien son importantes en

cualquier investigación, cobran una importancia aun mayor cuando se estudia la PA (Jacob et al., 1991). En los últimos años, se ha avanzado mucho en el estudio de la PA y de la HTA-E, y los datos de que se dispone en la actualidad revelan ciertas características intrínsecas a la PA que hacen de ésta una variable más complicada de estudiar de lo que se había supuesto hasta ahora. Así, la enorme variabilidad de la PA, fruto de la influencia de un número elevado de factores tanto externos como internos al propio paciente obliga a los investigadores y clínicos a extremar la rigurosidad científica con que se mide la PA y a la utilización de diversos indicadores y tipos de medida de la PA.

En este sentido, por ejemplo, obtener una buena estimación de los niveles habituales de PA que presenta un paciente antes de comenzar un tratamiento, ya sea farmacológico o no, determinará los resultados alcanzados por éste tras la intervención (Dickinson et al, 2008; Jacob et al., 1991; Nakao et al., 2003). No controlar este hecho ha llevado durante muchos años a muchos investigadores a sobreestimar los resultados antihipertensivos de sus tratamientos psicológicos y a llegar a conclusiones erróneas o sesgadas acerca de la eficacia de los tratamientos psicológicos para la HTA-E, ya que, por ejemplo, al no obtener una línea base estable de los niveles pretratamiento de PA, se consideraban como efectos terapéuticos las fluctuaciones normales de la PA a lo largo del tiempo o los descensos que a veces muestra la PA cuando se produce una habituación al procedimiento de medida. La única manera de controlar la variabilidad inherente a la PA es diseñar adecuadamente el protocolo de medida de la misma, incluyendo no sólo medidas clínicas de PA sino también medidas no clínicas (AMPA y MAPA), y todas ellas de forma repetida, para así poder estimar mejor la PA habitual o real de un paciente, las cual pocas veces coincide con la primera medida de PA que se toma en la clínica. En este sentido, únicamente se han localizado dos estudios

publicados que han examinado la eficacia de un programa de entrenamiento en control de estrés incluyendo en su protocolo de evaluación medidas no clínicas de PA (García Vera et al., 1997; Linden, Lenz y Con, 2001), e incluso en éstos únicamente se incluyó un único indicador de PA no clínica.

Otro aspecto metodológico fundamental en el estudio de los tratamientos para la HTA-E es la presencia de un grupo de control con el que comparar los resultados encontrados en el grupo de tratamiento, aunque sea un grupo de control de no intervención o de lista de espera. Así, dado que la PA es una variable muy sensible al paso del tiempo y a la presencia de factores inespecíficos, es imprescindible utilizar un grupo de control de al menos no intervención o de lista de espera en el que se mida la PA exactamente igual que en el grupo de tratamiento (es decir, mediante medidas clínicas y no clínicas), para garantizar así en mayor medida la validez interna de las conclusiones causales sobre los efectos del tratamiento, es decir, para que los resultados antihipertensivos puedan ser atribuidos más inequívocamente a la administración del tratamiento. De nuevo, hasta la fecha, muchos de los estudios que han investigado la eficacia de los tratamientos psicológicos para la HTA-E no han contado con un grupo de control (Kaushik, Kaushik, Majan y Rajes, 2006; Carlson, Specia, Faris y Patel, 2007; Miguel-Tobal, Cano-Vindel, Casado y Escalona, 1994).

En tercer lugar, al revisar los estudios sobre el tratamiento psicológico de la PA en los capítulos anteriores de esta tesis doctoral, se han encontrado algunos estudios que no han detallado suficientemente la intervención psicológica que se ha aplicado. Aunque en tales estudios se enumeren las técnicas aplicadas, es necesaria una descripción detallada del protocolo seguido en su aplicación para asegurar que la técnica se aplicó de forma íntegra y, además, para facilitar la posterior replicación de los resultados (La Vaque et al., 2002). La falta de esta descripción dificulta que se puedan

extraer conclusiones claras del estado actual de la investigación en los tratamientos psicológicos para la HTA-E.

Un ejemplo claro de este último problema es el caso de los programas de entrenamiento en control de estrés, en los que se pueden incluir múltiples técnicas psicológicas en muy distintas combinaciones, pero sobre los que a veces no hay suficiente información al respecto. De nuevo, una forma de minimizar la gran variabilidad de estudios existentes y unificar las conclusiones extraídas de los mismos, pasaría por poner en conocimiento de la comunidad científica el máximo número de detalles en cuanto a las técnicas incluidas bajo la etiqueta “entrenamiento en control de estrés” y la forma de aplicación de las mismas.

Por otra parte, uno de los motivos principales por lo que muchas técnicas psicológicas no son comparables, es porque los modelos teóricos que subyacen a su utilización para el tratamiento de la HTA-E son diferentes. Así, tal y como afirman Linden y Satin (2007), debemos diferenciar entre un modelo de tratamiento de impacto directo, donde el tratamiento tiene una acción directa sobre el objetivo que queremos modificar, como por ejemplo los fármacos antihipertensivos sobre la PA, y un modelo mediacional de tratamiento, donde el tratamiento va dirigido a la modificación de factores que median en el desarrollo del trastorno. Este último sería el caso de los tratamientos psicológicos para la HTA-E o del tratamiento del sobrepeso para reducir la PA. De manera que, siguiendo a estos autores, cuando un estudio basa su intervención en un modelo mediacional, como es el caso de los tratamientos psicológicos, deberá detallar adecuadamente el modelo teórico subyacente al mismo y deberá demostrar dos cosas: (a) que el trastorno mejora, y (b) que los factores mediadores mejoran (Linden y Satin, 2007). Por tanto, es imprescindible en los estudios sobre la eficacia de los tratamientos psicológicos para la HTA-E la identificación de los factores psicológicos

mediadores, su correcta evaluación y la constatación de cambios en los mismos debidos a la administración de esos tratamientos.

A modo de conclusión, y contrariamente a las propuestas publicadas por el JNC (JNC-VII, 1988, 2003), se podría afirmar que, aunque en la actualidad no existen suficientes estudios metodológicamente bien cuidados como para afirmar que los tratamientos psicológicos para la HTA son eficaces, tampoco existen estudios suficientes de este tipo para afirmar lo contrario, es decir, que no son eficaces. De hecho, muchos estudios debidamente diseñados y controlados, que siguen los criterios descritos anteriormente, han conseguido demostrar reducciones de PA estadística y clínicamente significativas, que además pueden asemejarse a las reducciones conseguidas por otras intervenciones no farmacológicas para la HTA e, incluso, a las reducciones conseguidas por algunos tratamientos farmacológicos (Linden y Chambers, 1994).

No obstante, no existe literatura científica suficiente para considerar que existe una base de datos consolidada sobre la eficacia de los tratamientos psicológicos para la HTA-E. En este sentido, la guía de la Asociación para la Psicofisiología Aplicada y el *Biofeedback* (*Association for Applied Psychophysiology and Biofeedback*) (La Vaque et al., 2002), establece una jerarquía de 5 niveles de indicios empíricos (o evidencia empírica) para el tratamiento de enfermedades psicofisiológicas, en función de su diseño experimental. Así, el nivel 5 representa el mayor grado de evidencia empírica e implica que un tratamiento es eficaz y que además lo es específicamente para el trastorno tratado, cuando se demuestre que es superior a otras intervenciones y que, además, esta superioridad ha sido replicada.

Algunos investigadores han afirmado que el estado de los tratamientos psicológicos para la HTA se sitúa en el nivel 4 de evidencia (tratamientos eficaces

aunque no específicos) (Linden y Mosley, 2007), basándose en la existencia de metaanálisis que demuestran la eficacia de estos tratamientos frente a grupos de control. Esta afirmación sería cierta si englobamos todos los tratamientos psicológicos para la HTA-E dentro de la misma categoría. No obstante, la realidad clínica de los tratamientos psicológicos es muy distinta, ya que cada uno tiene objetivos terapéuticos y procedimientos distintos. Así, es difícil pensar, por los motivos explicados anteriormente, que tratamientos basados en técnicas de meditación y tratamientos multicomponente con técnicas cognitivas puedan compararse entre sí.

Por tanto, la investigación en el campo de los tratamientos psicológicos para la HTA-E se encuentra en un momento en el que el objetivo principal es demostrar la eficacia de tratamientos psicológicos específicos en la disminución de las cifras de PA (nivel 4), atendiendo a las cuestiones metodológicas anteriormente mencionadas, ya que, en la actualidad, no se cuenta con suficientes estudios con resultados positivos y replicados que permitan afirmar que el entrenamiento en control de estrés es un tratamiento eficaz para la HTA-E.

Por todo ello, se decidió realizar el presente estudio empírico cuyo **objetivo principal** era avanzar un paso más en la investigación empírica disponible sobre la eficacia de los tratamientos psicológicos para la HTA-E. Para ello, se diseñó un estudio experimental que resolviera las principales cuestiones metodológicas planteadas anteriormente, de manera que se pudiera determinar con mayor validez la eficacia de un programa de entrenamiento en control de estrés basado en el entrenamiento en relajación muscular progresiva y el entrenamiento en solución de problemas fundamentado en la teoría de solución de problemas de D’Zurilla (1990, 1993).

Este objetivo general se secuenció en los siguientes objetivos más concretos:

- Valorar la eficacia del programa en control de estrés en la disminución de las cifras de PA (clínica, AMPA y MAPA) frente a una condición de control en lista de espera.
- Valorar la relevancia o significación clínica de las reducciones de PA (clínica, AMPA y MAPA) conseguidas tras la aplicación del programa en control de estrés y compararla con la de las reducciones observadas en un grupo de pacientes de control en lista de espera.
- Valorar la eficacia del programa en control de estrés, frente a un grupo de control en lista de espera, en la mejora de factores psicológicos de riesgo asociados al origen y mantenimiento de la HTA-E.
- Valorar la relevancia o significación clínica de los cambios encontrados en los factores psicológicos de riesgo tratados con el programa en control de estrés y compararla con la de los cambios observados en un grupo de pacientes de control en lista de espera.
- Valorar la eficacia del programa en control de estrés para mantener a medio plazo (cuatro meses) las reducciones de PA (clínica, AMPA y MAPA) observadas en el postratamiento.
- Valorar la relevancia o significación clínica de las reducciones conseguidas a medio plazo (a los cuatro meses) en los niveles de PA (clínica, AMPA y MAPA) tras aplicar el programa en control de estrés.
- Valorar la eficacia del programa en control de estrés para mantener a medio plazo (cuatro meses) los cambios en los factores psicológicos de riesgo observados en el postratamiento.

- Valorar la relevancia o significación clínica de los cambios obtenidos a medio plazo (a los cuatro meses) en los factores psicológicos de riesgo tras aplicar el programa en control de estrés.

Teniendo en cuenta los conocimientos teóricos y empíricos descritos en los capítulos anteriores, se postularon, en relación con los objetivos anteriormente descritos, las siguientes **hipótesis**:

1. Se espera en el postratamiento una reducción estadística y clínicamente significativa de la PA (clínica, AMPA y MAPA) en el grupo de tratamiento en control de estrés, y que esta reducción sea significativamente mayor a la del grupo de control de lista de espera.
2. Se espera en el postratamiento un incremento estadística y clínicamente significativo de las habilidades de solución de problemas y de la calidad de vida en el grupo de tratamiento en control de estrés, y que este aumento sea significativamente mayor a la del grupo de control de lista de espera.
3. Se espera en el postratamiento un descenso estadística y clínicamente significativo en la ira, ansiedad, depresión y sucesos vitales estresantes percibidos en el grupo de tratamiento en control de estrés, y que este descenso sea significativamente mayor a la del grupo de control de lista de espera.
4. Se espera en el seguimiento a los cuatro meses una reducción estadística y clínicamente significativa de la PA (clínica, AMPA y MAPA) en el grupo de tratamiento en control de estrés.
5. Se espera en el seguimiento a los cuatro meses un incremento estadística y clínicamente significativo de las habilidades de solución de problemas y de

la calidad de vida en el grupo de tratamiento en control de estrés, y que este aumento sea significativamente mayor a la del grupo de control de lista de espera.

6. Se espera en el seguimiento a los cuatro meses un descenso estadística y clínicamente significativo en la ira, ansiedad, depresión y sucesos vitales estresantes percibidos en el grupo de tratamiento en control de estrés, y que este descenso sea significativamente mayor a la del grupo de control de lista de espera.

Capítulo 7

MÉTODO

Participantes

En la presente investigación participaron 37 personas con diagnóstico de hipertensión arterial esencial confirmado por su médico de familia o especialista, que fueron asignadas aleatoriamente a dos grupos, uno experimental que realizó un entrenamiento en control de estrés y otro de control en lista de espera, compuestos por 19 y 18 pacientes, respectivamente.

La captación de los participantes comenzó en el año 2006 y se prolongó durante un periodo de 4 años. Ha sido posible gracias a diversos convenios con distintos centros sanitarios situados en zonas representativas de la Comunidad de Madrid (Unidad de Hipertensión del Hospital 12 de Octubre de Madrid, Centro de Salud de Pozuelo Estación de Pozuelo de Alarcón, Clínica Universitaria de Psicología de la Universidad Complutense de Madrid, Servicio de Psicología y Psicotecnia de la Guardia Civil), en los que se llevó a cabo un proyecto de investigación más amplio que el presentado en esta tesis doctoral. En él, los pacientes eran aleatoriamente asignados a cuatro grupos diferentes: un grupo de tratamiento cognitivo para la ira, un grupo de entrenamiento en

respiración lenta guiada por un dispositivo, un grupo de entrenamiento en manejo de estrés y un grupo de control en lista de espera. En este trabajo se presentan los datos derivados de los dos últimos grupos descritos. No obstante, a lo largo de los 4 años de recogida de datos, se atendió una población más amplia que la descrita en este trabajo. Concretamente, se realizó una primera valoración de riesgo cardiovascular a 146 pacientes, de los cuales 99 presentaban finalmente un diagnóstico de hipertensión arterial esencial y la PA no controlada, es decir, medidas clínicas de PA iguales o superiores a 140/90 mmHg o medidas MAPA o AMPA iguales o superiores a 135/85 mmHg en el momento de la evaluación, niveles de PA mínimos establecidos como criterios de inclusión tal y como se detalla más adelante. Estos 99 pacientes fueron, por tanto, incluidos en el estudio general y asignados aleatoriamente a uno de los 4 grupos descritos.

En cuanto a los pacientes de este estudio en concreto, aunque la muestra final estuvo compuesta por 37 pacientes, se incluyeron inicialmente 49 hipertensos, de los cuales 24 pertenecían al grupo experimental de entrenamiento en control de estrés y 25 al grupo de control en lista de espera. De estos 49 pacientes iniciales, los datos de 9 pacientes (4 del grupo de tratamiento y 5 del grupo control) fueron excluidos del estudio por haber tenido algún cambio en la medicación prescrita durante el transcurso del tratamiento o durante el periodo de lista de espera. Finalmente, 3 pacientes (2 en el grupo de tratamiento y 1 en el grupo de control) abandonaron la investigación por diversos motivos antes de la evaluación postratamiento y, por último, los datos de 1 paciente del grupo de tratamiento fueron excluidos del estudio por una falta muy importante de adherencia al tratamiento y que se manifestó principalmente en la ausencia repetida a sesiones (alargándose el tratamiento 6 meses) y en la falta de práctica de las técnicas entrenadas durante las sesiones.

De los 37 pacientes que formaron la muestra final del presente estudio, 8 (5 del grupo de tratamiento y 3 del grupo de control) fueron derivados por los médicos especialistas de la Unidad de Hipertensión del Hospital 12 de Octubre de Madrid, y su tratamiento se llevó a cabo en la propia Unidad de Hipertensión. Cuatro pacientes (1 del grupo de tratamiento y 3 del grupo de control) fueron derivados y tratados en el Centro de Salud Pozuelo Estación, perteneciente al área 6, y situado en Pozuelo de Alarcón (Madrid). En este caso, fue el médico de atención primaria la fuente de derivación de los pacientes. En tercer lugar, 20 pacientes (10 en el grupo experimental y 10 en el grupo de control) fueron atendidos en la Clínica Universitaria de Psicología de la Universidad Complutense de Madrid, situada en el Campus de Somosaguas. En estos últimos casos, era el propio paciente el que pedía cita en la Clínica y, posteriormente, el terapeuta se ponía en contacto con su médico para confirmar el diagnóstico de HTA. Por último, 5 pacientes (2 en el grupo experimental y 3 en el grupo de control) provenían del Servicio de Psicología y Psicotecnia de la Guardia Civil en Madrid, donde los pacientes pedían cita, y, del mismo modo, se confirmaba posteriormente el diagnóstico por escrito solicitando la información correspondiente a su médico.

Los criterios de inclusión que se establecieron para participar en el estudio, fueron los siguientes:

1. Pacientes que en el momento de la evaluación inicial pretratamiento mostraban niveles elevados de PA, ya sea PAS o PAD, en al menos una de la tres medidas de PA tomadas (PA clínica, AMPA, o MAPA diurna). Para definir qué valores de PA se consideraban elevados se siguieron los criterios recomendados por las principales sociedades Europeas y mundiales de HTA, es decir, 140/90 mmHg para la PA clínica y 135/85 mmHg para la AMPA y la MAPA (JNC-VII, 2003; OMS-ISH, 2003; Mancía et al., 2007).

2. Pacientes sin presencia de trastorno mental grave en el momento de la evaluación pretratamiento. Este dato se obtuvo a partir de la historia clínica del paciente en su centro de salud y mediante la confirmación del juicio clínico del terapeuta, este último basado no sólo en la entrevista clínica inicial, sino también en las pruebas psicopatológicas administradas durante la evaluación pretratamiento (Inventario de Ansiedad de Beck, versión breve del Inventario de Depresión de Beck-II, Inventario de Expresión de Ira Estado-Rasgo-2, subescala de ansiedad de la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria).
3. Pacientes que, si estaban tomando en el pretratamiento algún tipo de medicación antihipertensiva u otro tratamiento farmacológico que pudiera alterar o modificar los valores de presión arterial, dichas medicaciones no fueran modificadas durante el periodo de tratamiento o de lista de espera.

Estos criterios pretendían asegurar, pues, que los cambios encontrados en las variables dependientes al finalizar el tratamiento no fueran debidos a los efectos de ciertas variables extrañas (e.g., presencia de trastorno mental grave; cambios en el tratamiento farmacológico).

Todos los pacientes del estudio fueron asignados aleatoriamente a los grupos correspondientes mediante una lista de números aleatorios generada por el programa *Research Randomizer* (<http://www.randomizer.org>), y fueron ciegos, durante todo el proceso, al grupo al que habían sido asignados.

Tras aplicar los criterios de inclusión señalados anteriormente y descartar los pacientes ya señalados, el grupo de tratamiento (entrenamiento en manejo de estrés) quedó finalmente formado por 18 pacientes, 10 hombres (55,6%) y 8 mujeres (44,4%),

con una edad media de 50,4 años, de los cuales 14 (77,8%) estaban casados o conviviendo con pareja estable, 2 estaban solteros (11,1%) y 2 viudos (11,1%). El grupo de control en lista de espera quedó finalmente formado por 19 pacientes, 15 varones (78,9%) y 4 mujeres (21,1%), de 49,8 años de edad media, de los cuales 14 estaban casados o conviviendo con pareja estable (73,7%), 4 estaban solteros (21,1%) y 1 de ellos estaba separado (5,3%). Las restantes características demográficas y clínicas de los grupos de pacientes que participaron en el presente estudio se presentan más adelante, en el apartado Resultados.

Medidas e instrumentos

En esta investigación se midieron y trataron como variables dependientes principales, aquellas cuya modificación fue el objetivo principal del entrenamiento en control de estrés para la HTA-E, es decir, la *presión arterial sistólica y diastólica*, medidas mediante tres procedimientos diferentes (medidas clínicas de PA, automedidas de PA –AMPA– y medidas ambulatorias de PA diurnas y nocturnas –MAPA–), y las *variables psicológicas relacionadas con la HTA-E* (ira, habilidades de solución de problemas, ansiedad, depresión, estrés y calidad de vida).

También se midieron otras variables que constituyen factores de riesgo cardiovascular tradicionales, pero cuya modificación no fue un objetivo principal del entrenamiento en control de estrés, aunque su variación en el postratamiento podría influir en la interpretación de los resultados. Este conjunto de variables estuvo formado por parámetros biológicos y conductuales relacionados con estilos de vida que tradicionalmente han sido asociados al origen y desarrollo de la HTA-E, tales como la

obesidad, el nivel de lípidos en sangre, el nivel de glucosa en sangre, la observancia de una dieta saludable, la práctica de ejercicio físico, y el consumo de tabaco y alcohol.

Finalmente, con el fin de controlar la semejanza de los grupos en otros factores relacionados con la PA y la HTA-E, se midieron otros factores de riesgo no modificables que podrían interferir en la interpretación de los resultados como, por ejemplo, la edad, el sexo, y la historia familiar y personal de enfermedad cardiovascular.

Variables dependientes principales

1. Medida de la presión arterial

Con el fin de evitar los problemas inherentes a la medida de la PA descritos en capítulos anteriores, ésta se realizó según las recomendaciones propuestas por las principales sociedades internacionales de hipertensión. Así, para cada paciente, se tomaron tres tipos de medidas de PA: medidas *clínicas*, *MAPA* y *AMPA*.

Medidas clínicas

Se tomaron medidas clínicas de PA en los tres momentos de evaluación del estudio (pretratamiento-postratamiento-seguimiento). En cada momento de evaluación, se realizaron tres medida clínicas consecutivas, separadas por periodos de 2 minutos. El procedimiento de medición se ajustó a las recomendaciones propuestas por la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA, 2005). Así, durante los 5 minutos que duró la medición clínica de PA, los pacientes permanecieron en silencio y en reposo físico, se procuró que los pacientes mantuvieran la espalda apoyada, no cruzaran las piernas y que la ropa no les oprimiera

el brazo donde se medía la PA, y, previamente, se midió el contorno del brazo del paciente para elegir el manguito más adecuado.

Las medidas clínicas fueron tomadas con un monitor digital automático OMRON HEM-705 IT (*OMRON Matsusaka Co. Ltd.*, Matsusaka, Japón). Este aparato dispone de inflado y desinflado automático del manguito, y ofrece lecturas digitales de la PAS y la PAD obtenidas mediante oscilometría. Diversos estudios han confirmado que este monitor, cuando se compara con el método auscultatorio, cumple los criterios de precisión más exigentes de la Asociación para el Avance de los Instrumentos Médicos de los EE. UU., de la Sociedad Británica de Hipertensión y de la Sociedad Europea de Hipertensión (Coleman, Freeman, Steel y Shennan, 2006; El Assad , Topouchian y Asmar, 2003).

Automedidas de presión arterial

Con el fin de obtener una línea base de la PA que mostraba cada paciente en su vida cotidiana, se tomaron automedidas de PA (AMPA) en los tres momentos de evaluación (pretratamiento-postratamiento-seguimiento).

Las condiciones en las que se tomó la AMPA fueron las mismas que en la PA clínica. Así, se instruyó a cada paciente en la técnica de automedida de PA, y en las condiciones de reposo necesarias para realizar una correcta AMPA. Igualmente, se indicó a los pacientes que deberían asegurarse de no haber comido, realizado ejercicio, fumado o bebido bebidas estimulantes, durante los 30 minutos previos a la AMPA.

Cada paciente registró su PA automedida durante un periodo de 4 días laborables, en los que tomaron medidas en tres momentos distintos del día: en casa por la mañana, en el trabajo y en casa por la tarde. En cada momento de medida, se tomaron

dos lecturas de PA separadas por un intervalo de dos minutos. Así, finalmente se obtuvo una línea base compuesta por 24 automedidas de PA para cada paciente.

Para facilitar el registro de las automedidas de PA, se entregó a cada paciente un autorregistro de AMPA, donde debía anotar las lecturas. En ese mismo documento, se adjuntaba toda la información necesaria sobre el manejo del aparato, la colocación del manguito, las condiciones previas a la medida y las condiciones de reposo necesarias durante la medida.

Al igual que en la medida clínica de la PA, en la AMPA se utilizaron monitores digitales automáticos OMRON HEM-705 IT. Tal y como se ha comentado con anterioridad, se trata de un aparato validado y avalado por las principales sociedades internacionales de medida de PA. Su uso en la AMPA resulta especialmente interesante ya que, como se comentó, dispone de un sistema de inflado y desinflado automático y ofrece una lectura digital de la PAS y la PAD, todo lo cual facilita su uso por parte del paciente. Asimismo, tiene una memoria para almacenar 28 lecturas de PA, por lo que permite comparar los autorregistros proporcionados por el paciente con las medidas almacenadas en la memoria y, de esta manera, permite comprobar la fiabilidad de las lecturas registradas. Igualmente, dispone de un software específico que permite volcar todas las mediciones de la PA almacenadas en la memoria a un ordenador.

Medidas de presión arterial ambulatorias

En consonancia con los protocolos de evaluación propuestos por las sociedades internacionales de riesgo cardiovascular, en el presente estudio se tomaron medidas ambulatorias de PA durante un periodo de 24 horas en los tres momentos de evaluación (pretratamiento-postratamiento- seguimiento).

Para la realización de la MAPA, se utilizó monitor ambulatorio de presión arterial SPACELABS 90217 (*Spacelabs Medical Inc.*, Issaquah, Washington, EE. UU.). Este monitor mide mediante oscilometría la PA sistólica y diastólica durante un periodo de 24 a 48 horas, y se puede programar para que realice las lecturas con intervalos de 6 a 120 minutos. Este monitor es la versión más ligera del modelo 90207, el cual, según una búsqueda realizada en mayo de 2011 en la base de datos bibliográfica PubMed, ha sido utilizado en más de 260 estudios para llevar a cabo una MAPA. Diversos estudios han confirmado que el modelo 90217 cumple los criterios de precisión de la Asociación para el Avance de los Instrumentos Médicos de los EE. UU. y de la Sociedad Británica de Hipertensión (Amoore, Dewar, Gough y Padfield, 2005; Baumgart y Kamp, 1998).

El registro se realizó durante 24 horas, en un día representativo de la vida del paciente (normalmente, un día laborable). La programación del dispositivo se hizo de acuerdo a las recomendaciones propuestas por la SEH-LELHA (2005), es decir, se tomaron lecturas de PA cada 20 minutos entre las 6:00 y las 18:00 horas, y cada 30 minutos entre las 18:00 y las 6:00 horas. Además, se desconectó el visor del aparato durante el registro, de manera que el paciente no tenía información acerca de las cifras de PA que obtenía.

Durante el periodo de 24 horas, cada paciente realizó un autorregistro en el que anotaba la hora de cada comida (desayuno, comida y cena), las horas de sueño y vigilia (incluida la siesta, en su caso), y la hora de la toma de la medicación antihipertensiva. Igualmente, el autorregistro contaba con un espacio en el que el paciente anotaba cualquier acontecimiento importante que ocurriera a lo largo del periodo de registro de MAPA. En los posteriores análisis de datos, se tomó como MAPA diurna o nocturna, los periodos de sueño y vigilia registrados por cada paciente.

A un reducido número de pacientes, se les había realizado la MAPA en la Unidad de Hipertensión del 12 de Octubre antes de su inclusión en el estudio. En estos casos, y siempre que la MAPA del hospital se hubiera realizado en las dos semanas previas, no se repitió la medida en la evaluación pretratamiento. El dispositivo de MAPA utilizado en la Unidad de Hipertensión del Hospital 12 de Octubre, fue programado de manera similar al utilizado en el estudio, es decir se tomaron medidas de PA cada 20 minutos durante el día y cada 30 minutos durante la noche, pero, a diferencia del protocolo establecido en este estudio, los horarios diurnos y nocturnos fueron los mismos para todos los pacientes: periodo diurno entre la 7:00 y las 24:00 horas y periodo nocturno entre las 24:00 y las 7:00 horas. En el caso de estos pacientes, no se dispuso de información sobre los horarios de comida y sueño.

2. Habilidades de solución de problemas sociales

Esta variable se midió mediante el *Inventario de Resolución de Problemas Sociales-Revisado (SPSI-R)* de D´Zurilla, Nezu y Maydeu-Olivares (1999), en su versión adaptada a la población española (Maydeu-Olivares, Rodríguez Fornells, Gómez Benito y D'Zurilla, 2000). El SPSI-R fue elegido como instrumento de medida de las habilidades de solución de problemas en este estudio por ser el instrumento desarrollado por los autores del *modelo de solución de problemas sociales*, modelo en el que se basa gran parte del entrenamiento en control de estrés realizado en el presente estudio.

EL SPSI-R evalúa un modelo de cinco factores de la solución de problemas que incluye dos categorías globales: la “**orientación al problema**” (que comprende dos escalas independientes: “*orientación positiva al problema —PPO—*” y “*orientación negativa al problema —NPO—*”) y los “**estilos de respuesta en la solución de**

problemas” (que incluye tres escalas independientes que definen tres estilos de afrontamiento del problema: “*solución racional al problema —RPS—*“, “*estilo impulsivo o descuidado —ICS—*“ y “*estilo evitativo —AS—*”).

La categoría *orientación al problema*, mide un proceso esencialmente cognitivo, por el cual el paciente hace una valoración del problema al que tendrá que enfrentarse. Aunque, este proceso constituye el primer acercamiento al problema, determinará en gran medida los pasos posteriores del proceso. Dos escalas, independientes entre sí, miden la orientación al problema de cada paciente: *la orientación positiva al problema* y *la orientación negativa al problema*.

La *orientación positiva al problema (PPO)*, se refiere a un estado cognitivo-emocional adaptativo, que constituye el primer paso en el proceso de solución de un problema. Se caracteriza por una tendencia a valorar cognitivamente el problema como un reto y creer que los problemas son solucionables y que uno mismo tiene capacidad para solventarlos con éxito. Por consiguiente, una persona que obtuviera puntuaciones elevadas en esta escala sería una persona para la que la solución a los problemas requiere tiempo, esfuerzo y persistencia.

La *orientación negativa al problema (NPO)*, por el contrario, representa un estado cognitivo-emocional disfuncional, que igualmente tiene lugar en los momentos iniciales del proceso de solución de problemas, y que se caracteriza por una tendencia general a percibir el problema como amenazante, creer que los problemas no tienen solución o dudar de la propia capacidad para solucionarlos.

La segunda gran categoría del SPSI-R mide las habilidades concretas que el paciente pone en marcha al afrontar un problema. Éstas, pueden ser habilidades racionales de solución de problemas, o estilos disfuncionales, como el estilo evitativo de solución de problemas o el estilo impulsivo de solución de problemas.

La escala *solución de problemas racional* (RPS) representa una dimensión adaptativa, que implica la aplicación racional, deliberada, sistemática y eficiente de habilidades de solución de problemas que incluyen: la correcta definición y formulación del problema, la generación de alternativas, la toma de decisiones, y la implementación y verificación de la solución.

La escala *estilo impulsivo* (ICS) representa una dimensión disfuncional caracterizada por intentos activos de aplicación de técnicas y estrategias de solución de problemas, que suelen ser impulsivos, apresurados, descuidados e incompletos.

Por último, la escala *estilo evitativo* (AS) constituye igualmente una dimensión disfuncional caracterizada por el aplazamiento de la solución al problema, la pasividad (esperar a que los problemas se resuelvan por sí mismos) y la dependencia (traspasar la responsabilidad del problema a otras personas).

En la versión española del SPSI- R se utilizó un análisis de covarianza para comparar la adecuación de la estructura de cinco factores del SPSI original (Maydeu-Olivares y D'Zurilla, 1996) a una versión española revisada del cuestionario. Para ello, se compararon los datos de una muestra de estudiantes universitarios estadounidenses ($n = 964$) con los de una muestra de estudiantes universitarios españoles ($n = 777$), obteniendo un error de aproximación similar en ambas muestras, así como unas propiedades psicométricas factoriales adecuadas en cuatro de los cinco factores del inventario (PPO, NPO, RPS y AS), ya que tales factores mostraron en las dos muestras estudiadas una carga factorial comparable de las escalas de ambas versiones (Maydeu-Olivares et al., 2000). Únicamente se encontraron discrepancias en la carga factorial de la escala ICS, sobre la cual los resultados indicaban que en la muestra de estudiantes españoles estaba más relacionada con una toma de decisiones rápida y menos con un análisis racional de cada alternativa de solución.

Por otra parte, los resultados de Maydeu-Olivares et al. (2000) también mostraron índices de consistencia interna elevados para todas las escalas de la versión española [α de Cronbach (NPO)= ,88; α de Cronbach (RPS)= ,92; α de Cronbach (ICS) = ,88; α de Cronbach (AS) = ,90], índices que eran comparables a los obtenidos con la versión original en la muestra estadounidense, excepto para la escala PPO, cuya fiabilidad fue tan sólo aceptable y ligeramente inferior en la muestra española [α de Cronbach (PPO)= ,68]. Tal y como sugieren Maydeu-Olivares et al. (2000), posiblemente este descenso de fiabilidad se deba a que la escala PPO está representada por 5 ítems menos en la versión española del SPSI-R.

3. Ira

Para evaluar la *ira rasgo* se utilizó el *Inventario de Expresión de Ira Estado-Rasgo 2* (STAXI-2) de Spielberger (1999) en su versión adaptada al español (Miguel-Tobal, Casado, Cano-Vindel y Spielberger, 2001). En su adaptación española, el STAXI-2 consta de 49 ítems que las personas evaluadas deben valorar mediante una escala tipo Likert de 1 a 4 puntos la frecuencia con que experimentan, expresan, reprimen o controlan los sentimientos de ira (1 = Casi nunca; 2 = Algunas veces; 3 = A menudo; 4 = Casi siempre) y que permiten obtener varias medidas de estado de ira, rasgo de ira, expresión de ira y control de ira. En el presente estudio se administró una versión que excluía los ítems de la escala de estado de ira y que tenía 34 ítems correspondientes a las escalas de *Rasgo de ira (R)*, *Expresión externa de ira (E. Ext.)*, *Expresión interna de ira (E. Int.)*, *Control externo de ira (C. Ext.)* y *Control interno de ira (C. Int.)*.

La escala *Rasgo de Ira (R)* contiene 10 ítems que miden la frecuencia con la que el paciente experimenta sentimientos de ira a lo largo del tiempo. La escala *Expresión Externa de Ira (E. Ext.)* se compone de 6 ítems que miden la frecuencia con la que los sentimientos de ira son expresados verbalmente o por conductas agresivas físicas. La escala *Expresión Interna de Ira (E. Int.)*, consta igualmente de 6 ítems que valoran la frecuencia con la que los sentimientos de ira son experimentados pero no expresados. La escala *Control externo de ira (C.Ext.)*, contiene 6 ítems que miden la frecuencia con la que la persona controla la expresión de sentimientos de ira evitando su manifestación hacia otras personas u objetos del entorno. La escala *Control Interno de Ira (C.Int)* consta de 6 ítems que miden la frecuencia con la que la persona controla la expresión de los sentimientos de ira mediante el sosiego y la moderación en situaciones de enfado.

A partir de la construcción y validación del STAXI-2, que presentó buenos niveles de fiabilidad y validez (Spielberger, Sydeman, Owen, y Marsh, 1999), se adaptó y validó la versión española del cuestionario (Miguel-Tobal et al., 2001). Esta adaptación española presenta índices adecuados de fiabilidad test-retest (2 meses), los cuales, para las escalas empleadas en este estudio son: 0,71 (rasgo de ira), 0,61 (expresión interna de ira), 0,59 (expresión externa de ira), 0,69 (control externo) y 0,64 (control interno) (Miguel-Tobal et al., 2001). Los índices de consistencia interna, calculada a través del coeficiente α de Cronbach, son también adecuados (0,67 para la escala de expresión interna y 0,69 para la de expresión externa de ira) o buenos (0,82 para rasgo de ira, 0,87 para control externo de ira y 0,81 para control interno de ira) (Miguel-Tobal et al., 2001).

4. Ansiedad

La evaluación de la *ansiedad* se llevó a cabo mediante dos cuestionarios. En primer lugar, se administró el *Inventario de Ansiedad de Beck (BAI)* (Beck, Epstein, Brown, y Steer, 1988), en la versión española de Sanz y Navarro (2003) que ha sido validada en España tanto en muestras de estudiantes universitarios (Sanz y Navarro, 2003) como de pacientes psicopatológicos (Sanz, García-Vera y Fortún, 2011) y de adultos de la población general (Magán, Sanz y García-Vera, 2008). El BAI consta de 21 ítems que evalúan la presencia en la última semana de síntomas de ansiedad, que son valorados de 0 a 3 por el paciente según el grado en que le afectaron durante ese periodo (0 = Nada en absoluto; 1 = Levemente, no me molestó mucho; 2 = Moderadamente, fue muy desagradable, pero podía soportarlo; 3 = Gravemente, casi no podía soportarlo).

EL BAI es actualmente el instrumento de evaluación de la ansiedad más utilizado en investigación psicológica (Piotrowski y Gallant, 2009) y presenta buenas propiedades psicométricas en una gran variedad de poblaciones de diferentes países: pacientes adultos y adolescentes psicopatológicos, adultos y adolescentes de la población general, estudiantes universitarios, pacientes adultos y adolescentes con enfermedades médicas, pacientes geriátricos, etc. Los datos psicométricos de la adaptación española del BAI en adultos de la población general muestran valores de consistencia interna elevados (α de Cronbach = 0,93) e índices de validez factorial y discriminante adecuados (Magán et al., 2008).

A pesar de las adecuadas propiedades psicométricas del BAI y de sus elevados índices de fiabilidad y validez, el contenido de sus ítems se centra, en gran medida, en síntomas fisiológicos de ansiedad (Sanz y Navarro, 2003). Así, con el objetivo de completar la evaluación de la ansiedad, sobre todo en lo referente a sus aspectos

cognitivos, se administró la subescala de ansiedad de la *Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión (HAD)* (*Hospital Anxiety and Depression Scale*) desarrollada por Zigmond y Snaith (1983), en la versión traducida por R. P. Snaith, A. Bulbena y G. Berrios y adaptada en población española psiquiátrica por Tejero, Guimerá, Farré y Peri (1986) y en población española médica por Herrero, Blanch, Peri, De Pablo, Pintor y Bulbena (2003).

La escala de ansiedad de la HAD (HAD-A) es una escala breve y de fácil aplicación, que consta de 7 ítems seleccionados a partir del análisis y revisión de la escala de ansiedad de Hamilton. La HAD-A fue diseñado para la detección de casos de ansiedad en pacientes de servicios hospitalarios no psiquiátricos y, por tanto, el contenido de sus ítems hace hincapié en aspectos cognitivos de ansiedad y no tanto en síntomas físicos que puedan ser confundidos por el paciente con la sintomatología propia de su enfermedad física. En la HAD-A, la intensidad o frecuencia del síntoma se evalúa mediante una escala Likert de 4 puntos (rango 0-3), con diferentes formulaciones de respuesta. El marco temporal, aun cuando las preguntas están planteadas en presente, debe referirse a la semana previa, de manera que los pacientes tuvieron que seleccionar, para cada ítem, la alternativa de respuesta que mejor reflejaba su situación durante la última semana.

En cuanto a las propiedades psicométricas de la HAD, los datos de fiabilidad y validez de la adaptación española en muestras de pacientes médicos ambulatorios son adecuados y similares a los obtenidos con la versión original (Herrero et al., 2003). Por ejemplo, el coeficiente alfa de consistencia interna de la subescala de ansiedad de la HAD en una muestra de 385 pacientes médicos ambulatorios fue de 0,85 (Herrero et al., 2003).

5. Depresión

Para valorar el nivel de depresión de los pacientes tratados en este estudio, se utilizó la *versión breve del Inventario de Depresión de Beck-II (BDI-II breve)*, versión desarrollada por Sanz, García-Vera, Fortún y Espinosa (2005) del Inventario de Depresión de Beck–Segunda Edición (BDI-II; Beck, Steer y Brown, 1996). Esta versión reducida está basada en la adaptación española del BDI-II de Sanz y su equipo (Sanz, Navarro y Vázquez, 2003; Sanz, Perdigón y Vázquez, 2003; Sanz, García-Vera, Espinosa, Fortún y Vázquez, 2005) y está formada por los 11 ítems con mejores propiedades psicométricas del BDI-II en el estudio de adaptación del BDI-II en pacientes psicopatológicos españoles (Sanz, García-Vera, Espinosa, et al., 2005) y que, además, cubren todos los criterios sintomáticos de los trastornos depresivos según el DSM-IV (Sanz, García-Vera, Fortún et al., 2005).

Como el BDI-II, todos los ítems de la versión breve tienen 4 afirmaciones alternativas de menor (0) a mayor gravedad (3) para evaluar la presencia y gravedad de síntomas depresivos en pacientes durante las dos últimas semanas. En los estudios psicométricos de la versión breve del BDI-II, ésta ha presentado una alta consistencia interna para población psicopatológica (α de Cronbach = 0,83) y un nivel aceptable en población general (α de Cronbach = 0,78) y, asimismo, ha presentado una alta validez convergente con el BDI-II tanto en población psicopatológica (0,96) como en población general (0,95) (Sanz, García-Vera, Fortún, et al., 2005), de forma que con la versión breve se consigue reducir el tiempo de aplicación del BDI-II a la mitad sin apenas merma en sus propiedades psicométricas, con lo que se facilita la aplicación de otros cuestionarios.

6. Experiencias vitales estresantes

Para medir tanto la frecuencia como el impacto de las situaciones estresantes vividas por el paciente, se administró la versión breve del Inventario de Experiencias Estresantes Recientes (SRLE) de Kohn y MacDonald (1992) en la versión traducida al español realizada por el Dr. Sanz (traducción no publicada). La versión abreviada del SRLE se compone de 41 ítems que valoran la cantidad de experiencias estresantes que ha vivido una persona en el último mes y el grado de relevancia que cada una de ellas ha tenido en su vida cotidiana. Esta cuantificación se realiza en relación con diferentes aspectos cotidianos (dificultades sociales y culturales, trabajo, disponibilidad de tiempo, finanzas, aceptación social) basándose en el *modelo transaccional del estrés* de Lazarus y Folkman.

La elección de esta escala para cuantificar el nivel de estrés que experimentan los pacientes en la actualidad se fundamenta en dos razones principales. En primer lugar, se trata de un instrumento específico de rápida aplicación, cuyo objetivo principal es la valoración de los efectos del estrés cotidiano sobre la salud física y mental en población adulta general. En segundo lugar, la escala pretende eliminar la contaminación que produce la inclusión de síntomas derivados del estrés (p. ej., aumento del consumo de alcohol), posibilitando una medida más pura de la influencia de las experiencias cotidianas estresantes recientes. La traducción española de la versión breve del SRLE ha mostrado un índice de fiabilidad de consistencia interna muy elevado en una muestra española mixta de personas con HTA-E y con normotensión (α de Cronbach = 0,92; Magán, 2010), índice que replica el encontrado con la versión original en muestras americanas (α de Cronbach = 0,92; Kohn y MacDonald, 1992).

7. Calidad de vida

La calidad de vida se evaluó mediante la escala somática de la versión reducida del Cuestionario de Calidad de Vida en la Hipertensión Arterial (MINICHAL) (Badía et al., 2002). El MINICHAL es versión reducida del *cuestionario de Calidad de Vida en Hipertensión Arterial (CHAL)* (Roca-Cusachs et al., 1992). Tanto el CHAL como el MINICHAL son cuestionarios desarrollados en muestras españolas de pacientes hipertensos y fueron diseñados específicamente para evaluar en pacientes con HTA la calidad de vida y el cambio producido en la misma tras un tratamiento dirigido a reducir los niveles de PA (Badía et al., 2002). El MINICHAL es un cuestionario autoadministrado que consta de 16 ítems, de los cuales 10 corresponden a la dimensión “estado de ánimo” y 6 a la dimensión “manifestaciones somáticas”. En el presente estudio tan sólo se administraron los ítems de esta segunda dimensión. Las preguntas del MINICHAL hacen referencia a los 7 últimos días, y el paciente debe contestar sobre si ha experimentado los síntomas de cada pregunta a través de cuatro opciones de respuesta: 0 (no, en absoluto), 1 (sí, algo), 2 (sí, bastante), 4 (sí, mucho). El rango de puntuación en la dimensión “manifestaciones somáticas” se encuentra entre 0 (mejor nivel de salud) y 18 (peor nivel de salud).

Los estudios de validación del MINICHAL muestran que se trata de un instrumento fiable y válido para medir el cambio en la calidad de vida de un paciente hipertenso tras seis meses de tratamiento antihipertensivo (Badía et al., 2002). Así, el instrumento posee unas adecuadas propiedades psicométricas en términos de consistencia interna, de manera que, por ejemplo, la dimensión “manifestaciones somáticas” obtuvo un coeficiente α de Cronbach igual a 0,75. Por otra parte, todas las correlaciones entre las dos dimensiones del MINICHAL y las seis dimensiones del

Índice de Bienestar Psicológico General (Badía, Gutierrez, Wiklund y Alonso, 1996) fueron estadísticamente significativas (Badía et al., 2002).

Variables de control

1. Variables bioquímicas

Niveles elevados en sangre de **triglicéridos, colesterol (total, HDL y LDL)**, y **glucosa** constituyen factores de riesgo en el desarrollo de la HTA-E (Plaza-Pérez et al., 2000; Álvarez-Cosmea, 2001) y, por ello, en el presente estudio se midieron estas variables en los tres momentos de evaluación (pretratamiento-postratamiento-seguimiento) con el fin de controlar estadísticamente las diferencias individuales en el pretatamiento en dichas variables en los cambios producidos en la PA tras el tratamiento psicológico, así como para evaluar el impacto de los cambios que se pudieran producir en ellas a lo largo de la investigación en los cambios producidos en la PA.

Para cuantificar los niveles en sangre del colesterol total, colesterol LDL, colesterol HDL, glucosa y triglicéridos, se utilizó el sistema CARDIOCHECK-PA (*Polymer Technology Systems, Inc.*, Indianápolis, Indiana, EE. UU.). Este sistema se basa en un dispositivo portátil que es un espectrofotómetro de reflexión que analiza cuantitativamente de forma sencilla y fiable la mayoría de los parámetros bioquímicos de la sangre en menos de 3 minutos. El dispositivo utiliza la fotometría reflectiva para analizar una gota de sangre colocada en una tira reactiva específica para cada parámetro (glucosa) o conjunto de parámetros (lípidos). Cuando una gota de sangre es aplicada sobre la tira reactiva, comienza una reacción química que produce un cambio de color proporcional a la concentración en sangre del parámetro que se va a medir, cambio que lee el espectrofotómetro. La curva de calibración en la que se basa la lectura del

espectrofotómetro es introducida en el instrumento a través de una tarjeta de memoria específica para cada parámetro bioquímico.

Diversos estudios han demostrado que los índices de precisión del *sistema CARDIOCHECK* para el colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL y triglicéridos son adecuados cuando se comparan sus medidas con los parámetros sanguíneos obtenidos por un laboratorio según el método de referencia (Roberts, 2007; véase también Panz, Raal, Paiker, Immelman y Miles, 2005).

2. Variables sociodemográficas, de la historia de salud y de la historia familiar de enfermedades cardiovasculares

En el presente estudio se midieron en el pretatamiento variables sociodemográficas que han demostrado jugar un papel importante en el riesgo cardiovascular tales como, por ejemplo, la edad, el sexo, el estado civil, el nivel de estudios y la profesión (Álvarez, 2001). También se midieron variables relacionadas con la historia personal de salud del paciente como, por ejemplo, el haber padecido enfermedades cardiovasculares tales como enfermedades del corazón, arteriosclerosis o accidentes cardiovasculares, el padecer diabetes, el consumo de medicación antihipertensiva y la duración del tratamiento antihipertensivo, o la presencia de enfermedad mental. Igualmente, se midieron los antecedentes familiares de HTA y de trastornos cardiovasculares. El objetivo de la evaluación de todas estas variables era poder controlar estadísticamente que las diferencias individuales en dichas variables no influyeran en los resultados del estudio. Todas estas variables se evaluaron mediante una *entrevista estructurada elaborada ad hoc*.

3. Obesidad

En el presente estudio se evaluaron en los tres momentos de evaluación (pretratamiento-postratamiento-seguimiento) dos indicadores de obesidad, el porcentaje de grasa corporal y el índice de masa corporal (IMC), con el fin de controlar estadísticamente las diferencias individuales en el pretatamiento en esos indicadores en los cambios producidos en la PA tras el tratamiento psicológico, así como para evaluar el impacto de los cambios que se pudieran producir en ellos a lo largo de la investigación en los cambios producidos en la PA.

El *porcentaje de grasa corporal o índice de grasa corporal* (IGC) cuantifica la distribución de tejido adiposo corporal de un paciente, y constituye un factor de riesgo cardiovascular relevante, por su asociación con la obesidad, hipertensión o enfermedades cardíacas (Fernández-Abascal et al., 2003). Además, su medida es de gran relevancia ya que no puede ser estimada por la apariencia corporal externa, es decir, dos personas con el mismo peso pueden tener un IGC diferente y, por tanto, valores distintos de riesgo cardiovascular.

Para calcular tanto el IGC como el IMC, se midieron previamente el peso y la talla de cada paciente mediante una *báscula SECA 704 y un tallímetro SECA 220* (seca gmbh & co. kg., Hamburgo, Alemania), respectivamente. La báscula SECA 704 permite la estimación del peso corporal entre 1 y 250 kg, con una precisión de la medida de 50 gramos (g) y una precisión del calibrado que oscila entre ± 50 g (en pesos de hasta 50 kg), ± 100 g (en pesos entre 50 y 200 kg) y ± 150 g (en pesos entre 200 y 250 kg). Por su parte, el tallímetro telescópico SECA 220 permite la cuantificación de la talla en un rango de 60 a 200 cm, con una precisión de la medición de ± 5 mm.

A partir de los datos de peso y talla, tanto el IGC como el IMC se midieron mediante el *monitor de grasa corporal Omron BF-306* (OMRON Matsusaka Co. Ltd., Matsusaka, Japón). Este monitor digital de mano estima el porcentaje de grasa corporal (de 4.0% a 50.0%) a partir de un análisis de impedancia bioeléctrica de los brazos (de mano a mano) para lo cual dispone de 4 electrodos, dos para cada mano. El análisis se realiza teniendo en cuenta las características de la persona en cuanto a su altura (de 100 a 199,5 cm), peso (de 10 a 199,8 kg), edad (de 18 a 70 años) y sexo, características que deben registrarse en el monitor y que permiten que éste también calcule el IMC (de 7 a 90). Diversos estudios han demostrado la fiabilidad y validez de los diferentes modelos de este monitor para estimar el porcentaje de grasa corporal en comparación a diferentes métodos de referencia (Loy et al., 1998; Martín Moreno, Gómez Gandoy, Antoranz González, Fernández Herranz, Gómez de la Cámara y de Oya Otero, 2001; Deurenberg y Deurenberg-Yap, 2002; Sanz, Álvarez, Zapata, De Diego, Los Fablos, Alberó, 2007), destacando especialmente el estudio de Deurenberg et al. (2001) con cinco muestras de personas de Italia, Holanda y Finlandia, ya que utilizó precisamente el modelo BF-306 que incorpora un algoritmo de estimación del porcentaje de grasa corporal basado específicamente en datos europeos de correspondencia con la densitometría hidrostática.

Además de por sus características de fiabilidad y validez, la elección del *monitor de grasa corporal OMRON BF306* se basó en cuestiones prácticas, ya que es un método que no requiere que el paciente se descalce y es de fácil transporte, debido a su pequeño tamaño (197 x 128 x 49 mm) y peso (230 g).

4. Hábitos de vida

Como se ha comentado con más detalle en los capítulos primeros de esta tesis, el estilo de vida es un factor importante y modificable de riesgo cardiovascular (Fernández– Abascal et al., 2003). En el presente estudio se midieron distintas variables relacionadas con el estilo de vida:

- Seguimiento de una dieta baja en sal o de otras dietas saludables (p. ej., hipocalóricas, bajas en grasas, basadas en el aumento del consumo de frutas o verduras).
- Consumo de tabaco
- Ingesta de bebidas relacionadas que el riesgo cardiovascular, tanto estimulantes (p. ej., café, refrescos de cola) como alcohólicas (p. ej., vino, cerveza, licores o combinados).
- Nivel de actividad física, tanto en el trabajo como en el tiempo libre o a través de la práctica regular de deporte.

Todas estas variables se midieron mediante una entrevista estructurada elaborada ad hoc.

Procedimiento

Captación de la muestra

La forma de acceso a la primera cita para entrar en el programa variaba en función del centro de procedencia del paciente. Los pacientes procedentes de la Unidad de Hipertensión del Hospital 12 de Octubre y del Centro de Atención Primaria Pozuelo

Estación, eran derivados directamente por el médico (un médico especialista, en el caso del Hospital 12 de Octubre, y un médico de atención primaria en el caso del Centro de Salud). En ambos casos, el único criterio que seguía el sanitario para hacer una derivación eran los niveles elevados de PA del paciente, independientemente de estar siguiendo un tratamiento farmacológico para la HTA o no. De manera que, todos los pacientes con la PA mal controlada ($PAS \geq 140$ mmHg ó $PAD \geq 90$ mmHg) podrían acceder a la evaluación pretratamiento del programa. Posteriormente, se decidiría, basándonos en los resultados de la evaluación, si el paciente cumplía los criterios de inclusión descritos anteriormente. Tanto el personal del centro de atención primaria como el del Hospital 12 de Octubre eran ciegos al tratamiento que seguiría el paciente, por lo que en ningún momento se les informaba con antelación del grupo al que sería asignado.

En el caso de los pacientes procedentes de la Clínica Universitaria de Psicología y del Servicio de Psicología de la Guardia Civil, eran ellos mismos los que se habían interesado por el programa y habían solicitado una cita en tales centros para realizar la primera evaluación de riesgo cardiovascular. En este caso, el terapeuta se ponía en contacto con el médico que estaba tratando la HTA del paciente con dos finalidades principales: en primer lugar, solicitar el diagnóstico del paciente y confirmar que las elevaciones de PA no tenían su origen en una causa orgánica (HTA secundaria), y, en segundo lugar, solicitar su compromiso de no modificar el tratamiento antihipertensivo, incluyendo el farmacológico (si lo hubiese), durante el periodo de realización de la investigación, salvo que fuera estrictamente necesario.

Para la captación de pacientes provenientes de la Clínica Universitaria de Psicología y del Servicio de Psicología de la Guardia Civil, se realizaron dípticos informativos que se difundieron en diversos centros sanitarios así como en la

comunidad universitaria. También se difundió el programa de tratamiento para la HTA, mediante internet, principalmente a través de la página web de la Universidad Complutense de Madrid y de la propia Clínica Universitaria de Psicología. En el caso del servicio de Psicología de la Guardia Civil, la información acerca del programa también fue difundida mediante carteles informativos.

Elaboración de los manuales y entrenamiento del terapeuta

El programa de entrenamiento en manejo de estrés fue aplicado prácticamente en todos los pacientes por una psicóloga (la autora de la presente tesis doctoral) especializada en el área de la psicología de la salud, con formación de postgrado y, al menos, dos años de práctica clínica. Esta psicóloga, que actuó como terapeuta principal, era conocedora del problema de la HTA-E y fue debidamente entrenada en el protocolo del programa en manejo de estrés por la Prof^a. García-Vera (directora de esta tesis doctoral), psicóloga clínica con amplia experiencia investigadora y clínica en el tratamiento psicológico de la HTA-E con programas multicomponentes basados en el entrenamiento en relajación progresiva y en el entrenamiento en solución de problemas sociales (García-Vera et al., 1997, 1998). Para este entrenamiento se realizaron varias sesiones parecidas a la sesión informativa y de planteamientos de dudas y aclaraciones que se describen más adelante.

Para llevar a cabo el entrenamiento en manejo de estrés de forma protocolarizada y, por tanto, para asegurar que se aplicaba el mismo tratamiento con todos los pacientes, se elaboró un Manual del terapeuta en el que se detalló, mediante ilustraciones, esquemas y ejemplos, el desarrollo del programa y de cada sesión de forma pormenorizada. Además, la elaboración del manual tenía como objetivo asegurar que si otro terapeuta tenía que aplicar el programa de entrenamiento en control de

estrés, éste pudiera llevarlo cabo de la forma más fiel, minimizando con ello el “efecto del terapeuta” sobre la eficacia del mismo. En este sentido, todos los pacientes del grupo de tratamiento fueron tratados por la terapeuta principal, excepto un paciente que fue tratado por otra terapeuta con una formación similar a la de la terapeuta principal y que fue entrenada por ésta en la aplicación del tratamiento en dos sesiones realizadas con una separación de una semana. En concreto, tales sesiones fueron:

- Una sesión informativa, que consistió en la lectura minuciosa y discusión del *Manual del terapeuta*.
- Una sesión de planteamiento de dudas y aclaraciones. En esta sesión se realizaron ensayos y *role-playing* sobre la aplicación de las técnicas o sobre las decisiones clínicas ante problemas concretos de los pacientes.

Por otra parte, se elaboró un *Manual del paciente*, el cual, para que pudiera manejarse fácilmente, fue confeccionado en formato de fichas susceptibles de ser intercambiadas en un archivador. El manual del paciente fue elaborado con una doble finalidad. Por una parte, las fichas resumían toda la información y las técnicas entrenadas durante la sesión, por lo que el paciente podía acudir a esa información y a las técnicas en el momento en que quisiera, ya sea durante la semana, entre una sesión y otra, o posteriormente, una vez acabado el tratamiento, para prevenir posibles recaídas. Por otra parte, las fichas contenían ejercicios y autorregistros que el paciente debía cumplimentar en la misma ficha y que servían también para fomentar la adherencia a la práctica diaria de las técnicas entrenadas.

Evaluación pretratamiento

La evaluación pretratamiento se realizó en dos sesiones de 60 y 40 minutos respectivamente, una semana antes de comenzar el entrenamiento en control de estrés. En estas dos sesiones se realizó una evaluación completa del riesgo cardiovascular del paciente, tras la cual tuvo lugar una sesión de devolución de información.

Primera sesión de evaluación

En la primera sesión, se solicitó al paciente la firma de un **consentimiento informado**, en el que se le informó, por escrito, del protocolo que se seguiría para realizar la evaluación, las características principales del tratamiento (número de sesiones, periodicidad de las mismas, práctica en casa...) y el seguimiento, así como de la confidencialidad de los datos aportados en las sesiones terapéuticas y de evaluación.

Después, se realizó una **entrevista estructurada**, de 20 minutos de duración, a través de la cual se midieron las variables comentadas anteriormente y relacionadas con las características demográficas del paciente, su historia personal de salud, la historia familiar de enfermedades cardiovasculares y sus hábitos de vida.

Posteriormente, se procedió a la **medición clínica de la PA**, mediante la toma de tres lecturas de la PA, separadas por dos minutos, siguiendo las recomendaciones de las sociedades internacionales que han sido detalladas anteriormente.

A continuación se colocó el dispositivo de **medición ambulatoria** (MAPA), cuando todavía quedaban 30 minutos de sesión aproximadamente, con el objetivo de poder prevenir al paciente sobre las posibles molestias de la MAPA y normalizar este tipo de sensaciones durante las medidas que tuvieran lugar a lo largo de la primera sesión de evaluación. Igualmente, estas primeras medidas en la sesión permitieron

identificar y prevenir problemas técnicos (en cuanto a la colocación del dispositivo o la limitación del movimiento).

Seguidamente, se recogieron los datos correspondientes a las **variables antropométricas relacionadas con la obesidad y a las variables bioquímicas sanguíneas**, que también se han descrito antes junto a los instrumentos empleados al efecto.

Durante los últimos 20 minutos de la sesión, los pacientes completaron los cuestionarios de habilidades de solución de problemas (SPSI-R), ira (STAXI-2), ansiedad (BAI y HAD-A) y depresión (BDI-II breve) descritos en epígrafes anteriores y utilizados para medir las **variables psicológicas** correspondientes.

Una vez terminados los cuestionarios, se valoró junto al paciente si había surgido algún problema o sensación extraña cuando el dispositivo de MAPA realizaba las lecturas (normalmente el aparato había tomado una lectura durante la sesión), con el fin de normalizar estas sensaciones o, en su caso, modificar la colocación del dispositivo. Una vez solucionados los problemas, se instruyó al paciente acerca del autorregistro que debía cumplimentar durante las 24 horas siguientes y en el que debía registrar las horas de las comidas, del sueño, y de la toma de la medicación, la calidad del sueño y los sucesos importantes que hubieran tenido lugar en ese día.

Segunda sesión de evaluación

Los primeros minutos de la segunda sesión de evaluación pretratamiento se dedicaron a la **retirada del dispositivo de MAPA** y a la revisión del registro que los pacientes habían cumplimentado. Posteriormente, se evaluaron otras dos **variables psicológicas** (el estrés y la calidad de vida) mediante la administración de los

cuestionarios correspondientes descritos en epígrafes anteriores (SRLE breve y escala de manifestaciones somáticas del MINICHAL, respectivamente).

Para concluir la sesión, se realizó el **entrenamiento en la automedición de la presión arterial (AMPA)** que el paciente realizaría durante cuatro días laborables, seis veces al día y en tres situaciones diferentes (en casa por la mañana, en el trabajo, y en casa por la tarde), tomando dos lecturas separadas por dos minutos en cada situación. Para ello, se entregó un tríptico informativo y educativo en el cual se explicaba cómo debían realizarse las automediciones, dividiendo este procedimiento en cuatro fases:

- *Treinta minutos antes de la medida:* el paciente debería asegurarse de no haber fumado, no haber consumido bebidas estimulantes, no haber comido, y no haber realizado ejercicio físico.
- *Durante la medición:* era necesario mantener el silencio, la espalda apoyada, los pies apoyados en el suelo, no cruzar las piernas, el brazo apoyado a la altura del corazón y asegurarse que la manga de la ropa no presione el brazo.
- *Procedimiento de funcionamiento del monitor:* en este apartado, se especificó, paso por paso, el funcionamiento del aparato de medida de PA utilizado.
- *Fase final:* tras haber realizado dos medidas de PA, separadas por dos minutos, el paciente, debía registrar los valores de PAS, PAD y TC, que aparecieran en la pantalla del aparato de PA. Para ello, se presentaba, en el dorso del tríptico, un autorregistro diseñado para ser completado durante cuatro días y en el que aparecían casillas dedicadas a cada uno de los valores de PA, así como a la fecha y hora en la que se tomaron.

El entrenamiento en automedición se realizó mediante modelado. El terapeuta, tras leer y explicar las instrucciones anteriormente comentadas, realizó una medida de la PA al paciente, mencionando en voz alta todos los pasos escritos en las instrucciones. A continuación, el paciente repitió el procedimiento delante del terapeuta.

Sesión de devolución de información

Se realizó una tercera sesión, en la que cada paciente debía devolver el aparato de automedida de la PA, y cuyo contenido variaba en función del grupo al que se asignaba aleatoriamente al paciente. En cualquier caso, no obstante, la primera parte de esta sesión se empleó en hacer una devolución de información sobre los resultados obtenidos por el paciente en todos los factores de riesgo medidos en las sesiones de evaluación. Se presentó al paciente un informe de riesgo cardiovascular con todos los valores obtenidos y el impacto que cada uno podría tener en su riesgo cardiovascular total. La estimación del riesgo total del paciente se hizo de acuerdo con las tablas propuestas por las Sociedades Europeas de Prevención de Riesgo Cardiovascular (Álvarez, 2001).

Posteriormente, si el paciente pertenecía al grupo de control, la tercera sesión concluía en este punto y se le daba cita dos meses después, tras el periodo de *lista de espera*. Sin embargo, si el paciente pertenecía al grupo de tratamiento de entrenamiento en control de estrés, se empleaba la sesión de devolución de información para empezar la primera sesión de tratamiento.

Entrenamiento en control de estrés

El tratamiento que recibieron los pacientes del grupo de tratamiento fue un entrenamiento en control de estrés que se llevó a cabo a lo largo de ocho sesiones individuales de una hora de duración, con una periodicidad semanal.

Las sesiones se realizaron en el lugar de procedencia del paciente (Clínica Universitaria de Psicología, Hospital 12 de Octubre, Centro de Salud Pozuelo Estación o Servicio de Psicología de la Guardia Civil), en despachos habilitados para la investigación.

El entrenamiento en control de estrés incluía tres técnicas cognitivo-conductuales que se distribuyeron a lo largo de las 8 sesiones. Éstas fueron:

- Psicoeducación
- Entrenamiento en relajación muscular progresiva (Bernstein y Borkovec, 1973)
- Entrenamiento en solución de problemas (D'Zurilla, 1990, 1993)

La psicoeducación se llevó a cabo mediante la entrega de material escrito e información verbal acerca del concepto de PA y de procesos relacionados con las elevaciones de misma, así como de los factores que influyen en el desarrollo de la HTA-E. Del mismo modo, se instruyó al paciente sobre la importancia de los factores psicológicos de riesgo en el origen y mantenimiento de la HTA-E, poniendo de manifiesto el papel activo que debe desempeñar una persona para su recuperación y la responsabilidad que tienen sobre la misma.

A modo de resumen, se propuso un modelo explicativo que permitió una mejor comprensión del mecanismo por el cual las habilidades de afrontamiento ante el estrés percibido afectan al sistema cardiovascular y contribuyen al desarrollo de la HTA-E.

Durante su explicación en terapia, se adaptaba el modelo explicativo general a los problemas concretos de cada paciente (mediante ejemplificaciones de su vida real), con el fin de facilitar la comprensión y motivación para el tratamiento, así como la adherencia al mismo. Igualmente, basándose en el modelo explicativo planteado, se propuso el tratamiento en manejo de estrés, en el que se explicaba en qué consistiría cada fase del programa y qué objetivos se pretendían con cada una.

El **entrenamiento en relajación muscular progresiva** siguió el procedimiento propuesto en la guía de entrenamiento en relajación progresiva publicada por Bernstein, Borkovec y Hazlett-Stevens (2000). Mediante la relajación muscular, se pretendía enseñar al paciente a relajar los distintos grupos musculares, por medio de ejercicios en los que éstos se tensan y relajan de forma alternativa. El objetivo final de esta técnica fue conseguir que la persona aprendiera a identificar las señales fisiológicas provenientes de sus músculos cuando estaban en tensión y a diferenciarlas de las sensaciones asociadas a la relajación para, posteriormente, poder inducir, mediante el recuerdo de las sensaciones, la relajación de los músculos que no son necesarios para una actividad concreta. De esta forma, se pudo modificar tanto la tensión general del organismo (mediante la relajación inducida) como una parte específica del mismo (a través de la relajación diferencial). La forma de conseguirlo fue similar a la forma en que se intenta conseguir cualquier otra habilidad o destreza: a través de ensayos continuados en los que el paciente aprendía a percibir las sensaciones de tensión y relajación muscular provenientes de sus músculos y cómo éstas se modificaban al realizar los ejercicios correspondientes.

Tal y como se detalla en la Tabla 7.1, el entrenamiento en relajación muscular progresiva comenzó con un entrenamiento de 16 grupos musculares que duró dos semanas. Posteriormente, se entrenó a cada paciente en la relajación muscular de 7

grupos musculares, que tendría que practicar durante una semana. Ambos ejercicios de relajación incluían ejercicios de tensión y relajación de los grupos musculares. A partir de la tercera semana de práctica, se eliminó la tensión muscular de los ejercicios, y se comenzó el entrenamiento en relajación inducida durante una semana. Posteriormente, se llevó a cabo la generalización de la técnica, mediante el entrenamiento en relajación inducida por conteo y la relajación diferencial.

Para fomentar la adherencia a la práctica de la relajación, y conseguir un *feedback* de la misma, cada paciente registraba en una escala de 1 a 10 (donde 1 era *muy poco* y 10 mucho) el grado de tensión que tenían antes y después de realizar el entrenamiento.

El entrenamiento en solución de problemas se basó en la técnica de solución de problemas creada por D'Zurilla (1990, 1993). Esta técnica comprende cinco componentes que se distribuyeron a lo largo de 6 sesiones: (a) orientación al problema, (b) definición y formulación del problema, (c) elaboración de soluciones alternativas, (d) toma de decisiones y (e) implementación y verificación de las soluciones. Estos componentes fueron aplicados a problemas reales e imaginados durante las sesiones de entrenamiento.

La aplicación del entrenamiento comenzó con la explicación de la técnica y entrenando al paciente en disminuir la *orientación negativa al problema* y en fomentar la *orientación positiva al problema*, con el objetivo de favorecer un estado cognitivo-emocional facilitador de la resolución del problema. El siguiente paso fue el entrenamiento en *la definición y formulación del problema*, donde se enseñó al paciente estrategias para clarificar la naturaleza del problema, establecer un objetivo realista y valorar la importancia del mismo sobre el bienestar social y personal. El tercer componente de la técnica fue el entrenamiento en *la generación de soluciones*

alternativas donde se instó al paciente a generar tantas soluciones alternativas como fuera posible con el fin de maximizar la probabilidad de que la “mejor” solución estuviera entre ellas. Posteriormente, se valoraron las soluciones alternativas generadas, mediante la herramienta de *toma de decisiones* racional propuesta por el autor de la técnica. Finalmente, se entrenó al paciente en el quinto componente de la técnica de solución de problemas, la *implementación y verificación de la solución*, cuyo objetivo era la planificación de la implementación de la solución elegida y la evaluación de la misma.

A lo largo de todas las sesiones dedicadas a la técnica de solución de problemas se hizo referencia a problemas registrados por el propio paciente. Así, para cada componente de la técnica, los pacientes realizaban la aplicación de la misma a situaciones y conflictos reales de su vida cotidiana.

Distribución de las sesiones

El programa de entrenamiento en control de estrés, en cuanto a sus objetivos, técnicas terapéuticas, tareas para casa y material entregado, se distribuyó a lo largo de las 8 semanas de tratamiento de la manera que se detalla en la Tabla 7.1.

Tabla 7.1. Objetivos, técnicas terapéuticas, tareas para casa y material entregado de cada una de las sesiones del entrenamiento en control de estrés

SESIÓN 1
Objetivos de la sesión
<ul style="list-style-type: none"> • Conceptualización y comprensión del problema de la hipertensión

-
- Explicación del papel activo del paciente en una terapia cognitivo-conductual. Importancia de realizar las tareas para casa.
 - Aceptación y comprensión del programa de tratamiento
 - Disminución de la activación: identificación de sensaciones diferenciales de tensión y relajación
 - Identificación de situaciones estresantes

Técnicas empleadas

- Psicoeducación
- Consentimiento informado.
- Entrenamiento en relajación muscular progresiva con 16 grupos de músculos
- Explicación del papel que juegan las respuestas emocionales como indicadores de situaciones estresantes
- Explicación y ensayo de la cumplimentación del autorregistro

Tareas para casa

- Realizar diariamente los ejercicios de relajación aprendidos.
- Autorregistro sobre la práctica de la relajación
- Autorregistro de situaciones de estrés identificadas

Material entregado

- CD con la grabación de la relajación muscular progresiva de 16 grupos musculares
- Autorregistros: de relajación y de situaciones estresantes
- Fichas del paciente con el material visto durante la sesión

SESIÓN 2

Objetivos de la sesión

- Revisión de las tareas para casa
 - Aprendizaje y toma de conciencia sobre la influencia de la valoración cognitiva de una situación estresante o problema, en la posterior vivencia
-

emocional de la misma

- Toma de conciencia acerca de la importancia de afrontar las situaciones estresantes de una forma eficaz y racional. Mejorar la sensibilidad a la aparición de los problemas.
- Disminución de la activación: identificación de sensaciones diferenciales de tensión y relajación

Técnicas empleadas

- Revisión y solución de problemas (si hubiesen aparecido) de la práctica intersesiones de la relajación muscular progresiva con 16 grupos de músculos.
- Psicoeducación sobre el modelo ABC.
- Presentación de la técnica de solución de problemas y fundamentación de la misma para el tratamiento de la hipertensión arterial esencial

Tareas para casa

- Realizar diariamente los ejercicios de relajación aprendidos
- Autorregistro de relajación
- Autorregistro de situaciones de estrés identificadas basándose en el modelo ABC

Material entregado

- Autorregistros: de relajación y de situaciones estresantes
- Fichas del paciente con el material visto durante la sesión

SESIÓN 3

Objetivos de la sesión

- Revisión de las tareas para casa
 - Presentación y práctica detallada de cómo conceptualizar, definir un problema: influencia de los pensamientos negativos en la conceptualización un problema.
 - Aplicación de las fases aprendidas a situaciones reales del paciente.
 - Disminución de la activación y aprendizaje de los ejercicios de tensión-
-

relajación de siete grupos musculares

Técnicas empleadas

- Relajación muscular progresiva con siete grupos musculares
- Solución de problemas: Orientación al problema y Definición de un problema
- Ensayo de los pasos de solución de problemas aplicado a situaciones estresantes registradas por el paciente en sesiones anteriores

Tareas para casa

- Práctica diaria de la relajación muscular progresiva con 7 grupos musculares.
- Autorregistro de relajación
- Autorregistro de solución de problemas: Definición correcta de problemas
- Autorregistro de situaciones estresantes (si aparecieran)

Material entregado

- Autorregistros
- CD con la grabación de la relajación muscular progresiva de 7 grupos musculares
- Fichas del paciente con el material visto durante la sesión

SESIÓN 4

Objetivos de la sesión

- Revisión de las tareas para casa
- Favorecer la creatividad y disminuir el bloqueo en la generación de soluciones a los problemas
- Disminución de la activación, autoinducida por el paciente mediante el recuerdo de las sensaciones asociadas a la relajación

Técnicas empleadas

- Técnica de solución de problemas: Generación de alternativas
-

-
- Ensayo de la fase de generación de alternativas con los problemas reales y situaciones estresantes registrados durante la semana.
 - Relajación inducida con 4 grupos musculares

Tareas para casa

- Práctica diaria de la relajación inducida con 4 grupos musculares.
- Autorregistro de relajación inducida con 4 grupos musculares
- Autorregistro de solución de problemas: Generación de alternativas de solución de problemas registrados en sesiones anteriores
- Autorregistro de situaciones estresantes (si aparecieran)

Material entregado

- CD con la grabación de la relajación inducida
- Autorregistros
- Fichas del paciente con el material visto durante la sesión

SESIÓN 5

Objetivos de la sesión

- Revisión de las tareas para casa
- Generalización de la relajación muscular progresiva
- Desactivación general del organismo en un corto espacio de tiempo (10 segundos)
- Aprendizaje de estrategias para lograr una toma de decisiones racional, y disminuir conductas impulsivas y evitativas en el proceso de solución de problemas.

Técnicas empleadas

- Relajación diferencial
 - Relajación inducida por conteo (en 10 segundos)
 - Solución de problemas: Toma de decisiones
 - Aplicación de la fase de toma de decisiones a problemas reales del paciente
-

registrados durante la semana.

Tareas para casa

- Práctica de la relajación diferencial cuatro veces la día, durante cinco minutos : En cuatro situaciones cotidianas de dificultad creciente
- Práctica diaria de la relajación inducida
- Autorregistro de relajación inducida por conteo y diferencial
- Autorregistro de solución de problemas: Toma de decisiones

Material entregado

- CD con la grabación de la relajación inducida por conteo
- Autorregistros
- Fichas del paciente con el material visto durante la sesión

SESIÓN 6

Objetivos de la sesión

- Revisión de las tareas para casa
- Generalización de la relajación muscular progresiva
- Consolidación de la Relajación inducida por conteo
- Aprendizaje de estrategias para implementar de forma eficaz la solución elegida.

Técnicas empleadas

- Relajación diferencial
- Solución de problemas: Implementación de la solución
- Aplicación de la fase implementación de la solución a problemas reales del paciente registrados durante la semana.

Tareas para casa

- Práctica de la relajación diferencial cuatro veces al día, durante cinco minutos en situaciones con más implicación y con mayor activación.
-

-
- Práctica diaria de la relajación inducida.
 - Autorregistro de relajación
 - Autorregistro de solución de problemas: Implementación de la solución

Material entregado

- Autorregistros
- Fichas del paciente con el material visto durante la sesión

SESIÓN 7

Objetivos de la sesión

- Revisión de las tareas para casa
- Generalización de la relajación muscular progresiva a situaciones problemáticas de la vida cotidiana
- Valoración y toma de decisiones acerca de la implementación de la solución

Técnicas empleadas

- Relajación diferencial
- Solución de problemas: Verificación de la solución

Tareas para casa

- Práctica de la relajación diferencial cuando se identifique tensión en la situación en la que ésta aparezca, sea cual sea su grado de dificultad
- Práctica diaria de la relajación inducida
- Autorregistro de relajación inducida
- Autorregistro de solución de problemas

Material entregado

- Autorregistros
 - Fichas del paciente con el material visto durante la sesión
-

SESIÓN 8

Objetivos de la sesión

- Revisión de las tareas para casa
- Consolidación de las estrategias aprendidas
- Prevención de recaídas

Técnicas empleadas

- Práctica del proceso de solución de problemas completo en problemas reales registrados por el paciente
- Diferencia entre caída y recaída
- Ensayos imaginados de posibles situaciones problemáticas futuras incluyendo la puesta en práctica de las habilidades aprendidas.

Tareas para casa

- Práctica de la relajación diferencial cuando se identifique tensión en la situación en la que ésta aparezca, sea cual sea su grado de dificultad
- Práctica de la relajación inducida una vez al día
- Práctica del proceso de solución de problemas, cuando se presente una situación estresante

Material entregado

- Fichas del paciente con el material visto durante la sesión

Evaluación postratamiento

En los pacientes pertenecientes al grupo de tratamiento, la evaluación postratamiento, se realizó una semana después de haber acabado el programa de control de estrés. En el caso de los pacientes del grupo de control, éstos fueron citados para la evaluación postratamiento dos meses después del pretratamiento, cuando habían

completado un periodo de *lista de espera* igual al de la duración del programa de control de estrés. Tras realizar la evaluación postratamiento, los pacientes del grupo de control fueron asignados aleatoriamente a uno de los tres tratamientos psicológicos para la HTA-E que se examinaban en la investigación más amplia de la que formaba parte esta tesis doctoral y que fueron descritos al inicio de este capítulo, y recibieron el tratamiento asignado.

En ambos grupos de pacientes, la evaluación postratamiento se realizó durante dos sesiones de 60 y 40 minutos cada una, en las que llevó a cabo un protocolo de evaluación análogo al utilizado en la evaluación pretratamiento. Así, inicialmente, se realizó una **entrevista estructurada** en la que se evaluó si había habido algún cambio, durante las últimas 8 semanas, en las variables de hábitos de vida que no habían sido objetivo de tratamiento (dieta, ejercicio físico, consumo de excitantes o alcohol, consumo de tabaco...), en el tratamiento médico antihipertensivo que estaba siguiendo, incluyendo la medicación antihipertensiva, en el estado de salud del paciente.

Igualmente, la **medida de la PA clínica**, la **MAPA** y la **AMPA** se realizó siguiendo el mismo procedimiento y las mismas condiciones de la evaluación pretratamiento. También se evaluaron en el postratamiento los **parámetros antropométricos relacionados con la obesidad y los parámetros bioquímicos sanguíneos** que se midieron en el pretratamiento y con el mismo protocolo de evaluación.

Evaluación en el seguimiento

Por último, se realizó una nueva evaluación de riesgo cardiovascular a los cuatro meses de finalizar el postratamiento (seguimiento), durante dos sesiones de 60 y 30 minutos que fueron idénticas a las realizadas en el postratamiento.

Diseño

El presente estudio se configuró como un diseño experimental de grupo de control con medidas repetidas, en el que se tomó como variable independiente intersujetos el tipo de intervención al que fueron sometidos los pacientes (grupo de tratamiento frente a grupo de control), como variable independiente intrasujetos el momento de evaluación (pretratamiento frente a postratamiento), y como variables dependientes la PAS y PAD registradas en la clínica y fuera de la clínica (MAPA diurna y nocturna y AMPA) y las medidas psicológicas (medidas de ira, habilidades de solución de problemas, ansiedad, depresión, calidad de vida y sucesos estresantes percibidos). Por otro lado, como variables de control, se controlaron las variables relacionadas con la HTA-E como las características demográficas, la historia personal de salud, la historia familiar de enfermedades cardiovasculares, los hábitos de vida, las características antropométricas relacionadas con la obesidad (IMC y porcentaje de grasa) y los niveles en sangre de lípidos (colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos y TC/HDL) y glucosa.

Para la evaluación de los resultados a medio plazo del tratamiento con entrenamiento en control de estrés se utilizó un diseño de un solo grupo con medidas repetidas en tres momentos, de forma que las variables dependientes anteriormente mencionadas fueron evaluadas en el pretratamiento, en el postratamiento y en el seguimiento a los 4 meses.

Análisis estadísticos

Se compararon las variables de control (características demográficas, historia personal de salud, historia familiar de enfermedades cardiovasculares, hábitos de vida, características antropométricas relacionadas con la obesidad y niveles en sangre de lípidos y glucosa) de ambos grupos en el pretratamiento con el fin de determinar si existían diferencias significativas entre los grupos en dichas variables que tuvieran que ser controladas estadísticamente en los análisis posteriores. Para ello, se realizaron ANOVA de un factor para cada variable de control continua y pruebas de χ^2 para cada variable de control categórica.

Análisis estadístico de los cambios observados y de las diferencias de grupos en el postratamiento

El análisis de los cambios observados en el postratamiento y de las diferencias entre los dos grupos de pacientes en dichos cambios se hizo mediante tres tipos de análisis de datos. En primer lugar, se analizó la significación estadística de los cambios (diferencias pre-post) y de las diferencias entre grupos en dichos cambios. Posteriormente, se determinó el tamaño del efecto de las diferencias pre-post y grupales que fueron significativas. Y, por último, se determinó si las magnitudes de los cambios (diferencias pre-post) eran suficientemente elevadas como para considerarlas clínicamente relevantes.

Para el análisis de la significación estadística de los cambios observados en el postratamiento y de las diferencias entre grupos en dichos cambios, se realizaron ANOVA 2 x 2 para cada una de las 19 variables dependientes estudiadas (8 medidas de

PA y 15 variables psicológicas). En cada ANOVA, el primer factor, de medidas independientes, fue el *grupo de intervención* al que era asignado el paciente (grupo de tratamiento frente a grupo control), y el segundo factor, de medidas repetidas, fue el *momento de evaluación* en el que se midió la variable dependiente analizada (pretratamiento frente a postratamiento). También se realizaron pruebas *t* de Student en cada grupo por separado y para cada variable dependiente, para comprobar así la significación estadística de la diferencia entre los dos momentos de evaluación (pretratamiento frente a postratamiento) en cada grupo de pacientes, y ANOVA unifactoriales, con el factor *grupo* de medidas independientes, para cada una de los cambios (diferencias pre-post) en las variables dependientes, para comprobar así si existían diferencias entre los grupos en cuanto a los cambios observados en el postratamiento.

Tamaño de las diferencias observadas en el postratamiento

Para analizar la magnitud de las diferencias observadas en los análisis anteriores, se utilizó el estadístico *d* de Cohen (1988). El estadístico *d* es un indicador estandarizado del tamaño del efecto de las diferencias significativas encontradas. La interpretación del valor de *d*, se hizo en base a los criterios propuestos por Cohen (1988), es decir, $d = ,20$ indicaría un tamaño del efecto pequeño, $d = ,50$ indicaría un tamaño del efecto medio, y $d = ,80$ o más correspondería a un tamaño del efecto grande. Se hicieron dos tipos de cálculos del tamaño del efecto. En primer lugar, se calculó el estadístico *d* para las diferencias entre los grupos en los cambios (pre-post) que manifestaban en cada una de las variables dependientes y, en segundo lugar, se calculó el estadístico *d* para las diferencias entre los dos momentos de evaluación

(pretratamiento-postratamiento) dentro de cada grupo de pacientes por separado para cada una de las variables dependientes.

Análisis de la significación clínica de los cambios observados y de las diferencias de grupos en el postratamiento

Para evitar la interpretación errónea de los resultados de significación estadística y comprobar si los cambios encontrados eran relevantes desde un punto de vista clínico, se llevaron a cabo dos tipos de análisis para determinar la *significación clínica* de los cambios observados en la PA. En primer lugar, se observó el porcentaje de pacientes que había mostrado una disminución suficiente como para *alcanzar valores de normotensión* en cada medida de PA (PA clínica <140/90 mmHg; MAPA diurna y AMPA < 135/85 mmHg; MAPA nocturna < 120/70 mmHg). En segundo lugar, se estableció como criterio de significación clínica haber alcanzado una *reducción mínima de 5 mmHg* en el postratamiento.

La elección de estos criterios estuvo basada, fundamentalmente, en las recomendaciones de las guías internacionales, donde se propone, como principal objetivo de tratamiento la obtención de valores de PA que se sitúen en los rangos de normotensión (SEH, 2005). No obstante, también se analizó la magnitud de la diferencia encontrada en el postratamiento (reducciones ≥ 5 mmHg) ya que este criterio ha sido utilizado en estudios previos para comprobar la relevancia clínica de los tratamientos psicológicos antihipertensivos (García-Vera et al., 1997; Dusek et al., 2008), y coincide con las reducciones medias encontradas en otras intervenciones dirigidas a la modificación del estilo de vida. Así, intervenciones cuyo objetivo fue la modificación de la dieta, el aumento de ejercicio físico o la reducción de sodio o alcohol, obtuvieron reducciones menores de 5 mmHg en el postratamiento (SEH, 2005;

Dickinson et al., 2006). Además, las principales sociedades internacionales de RCV, han puesto de manifiesto la importancia de las reducciones pequeñas de PA en el descenso del riesgo cardiovascular de un paciente (JNV-VII, 2003), ya que una reducción de 2 mmHg en el postratamiento supondría la reducción del 15% en el riesgo de accidente cardiovascular (Cook, Cohen, Hebert, Taylor, Hennekens, 1995), y reducciones de 5 mmHg en la PAS reducirían un 14% el riesgo mortalidad por infarto (Whelton, He, Appel, Cutler, Havas, Kotchen, Roccella, Stout, Vallbona, Winston, Karimbakas, 2005).

A partir de estos criterios de significación clínica para la PA, se analizó mediante pruebas χ^2 si existían diferencias estadísticamente significativas en el porcentaje de pacientes que había obtenido una mejoría clínicamente significativa en cada grupo.

Por otro lado, para analizar la significación clínica de los cambios observados en las variables psicológicas se calculó el *índice de cambio fiable* (Jacobson, Follette y Revenstorf, 1984; Jacobson y Truax, 1991) de cada una de las medidas. El índice de cambio fiable (ICF) es un procedimiento para la determinación de cambios clínicamente significativos, que proporciona, basándose en el error de medida del instrumento utilizado, un medio adicional de análisis a las comparaciones de medias grupales en la investigación de resultados terapéuticos. Así, mediante el ICF se trató de determinar si el cambio observado en la evaluación postratamiento era un cambio real y no un cambio debido a la inestabilidad de la escala o el instrumento utilizado.

Para calcular el ICF de cada variable, previamente se calculó el *error típico de la diferencia* de cada instrumento a partir de los datos de consistencia interna (α de Cronbach) y desviación típica de los mismos obtenidos en la población general española e informados en la literatura científica previa, excepto en el caso del STAXI-2 y de la

escala somática del MINI-CHAL en los que se utilizaron datos de población hipertensa española.

Cuando el ICF adoptó valores iguales o superiores a 1,96 ($z_{\text{crítico}}$), se asumió, con una confianza del 95%, que el cambio observado en esa variable no era debido al error del instrumento utilizado (Jacobson et al., 1984; Jacobson y Truax, 1991).

Análisis estadístico de los cambios observados en el seguimiento

En el análisis de datos del seguimiento, únicamente se han incluido los datos provenientes del grupo de tratamiento, ya que el grupo de control fue tratado tras acabar el periodo de lista de espera, y, por tanto, no completó la evaluación en el seguimiento.

Se realizaron tres tipos de análisis de datos. En primer lugar se realizó un ANOVA de un factor con medidas repetidas, en el que el factor fue *el momento de evaluación* y los tres niveles del factor, la evaluación pretratamiento, la evaluación postratamiento y el seguimiento. Para el contraste de las hipótesis planteadas anteriormente, en la mayoría de los análisis se tomó el valor del estadístico F , excepto en los casos en los que los datos no cumplían el supuesto de esfericidad, necesario para este tipo de análisis (prueba de esfericidad de Mauchly), donde se tomó como estadístico de contraste el valor de Lambda de Wilks, ya que no se ve afectado por el incumplimiento de este supuesto. Posteriormente, se realizaron pruebas t de Student de medidas repetidas para analizar la significación estadística de las diferencias encontradas entre los tres momentos de evaluación. Se analizó el cambio de cada variable dependiente en el seguimiento, respecto al pretratamiento y al postratamiento.

Tamaño de las diferencias observadas en el seguimiento

Para estimar el tamaño del efecto de las diferencias entre los momentos de evaluación pretratamiento-seguimiento y postratamiento-seguimiento, se utilizó, al igual que se hizo en el análisis de las diferencias observadas en el postratamiento, el estadístico *d* de Cohen (1988).

Análisis de la significación clínica de los cambios observados en el seguimiento

Se analizó la significación clínica de los cambios en PA y variables psicológicas obtenidos en el seguimiento, respecto al postratamiento y al pretratamiento. Los criterios utilizados para determinar si los cambios en la PA eran relevantes, desde el punto de vista clínico, fueron los mismos que los utilizados anteriormente: en primer lugar, haber obtenido valores de normotensión en cada medida de PA, y en segundo lugar, que la reducción fuera ≥ 5 mmHg. Para las medidas psicológicas, también se utilizó el mismo criterio que se comentaba en un epígrafe anterior respecto al postratamiento: la estimación del *índice de cambio fiable* (ICF) de cada una de ellas.

Capítulo 8

Resultados

Diferencias entre los grupos de pacientes en características demográficas, hábitos de vida, características clínicas, presiones arteriales y características psicológicas en el pretratamiento

En la Tabla 8.1 se detallan las características demográficas de los dos grupos de pacientes del presente estudio. Tal y como se muestra en la Tabla 8.1, las pruebas de χ^2 y los ANOVA unifactoriales correspondientes no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos en las variables *sexo* [$\chi^2(1, N = 37) = 2,30, n.s.$], *edad* [$F(1, 35) = .035, n.s.$], *estado civil* [$\chi^2(3, N = 37) = 3,64, n.s.$], *nivel de estudios* [$\chi^2(4, N = 37) = 0,03, n.s.$] o *profesión* [$\chi^2(9, N = 37) = 9,67, n.s.$].

En cuanto a los hábitos de vida relacionados con el riesgo cardiovascular, los grupos de pacientes tampoco diferían significativamente ni en el seguimiento de dietas bajas en sodio u otro tipo de dietas saludables (hipocalórica, baja en grasas o basada en el aumento de frutas o verduras), ni en el consumo de tabaco, bebidas alcohólicas o bebidas estimulantes, ni en la práctica de deportes o en la realización de actividades

físicas en el trabajo o durante el tiempo de ocio (todas las pruebas χ^2 no significativas con $p > ,05$) (véase la Tabla 8.2).

Tabla 8.1. Diferencias entre los grupos de pacientes en características demográficas

Variable	Grupos de pacientes		<i>p</i>	
	Tratamiento (<i>n</i> = 18)	Control (<i>n</i> = 19)	χ^2	<i>F</i>
Sexo (% de varones)	55,6	78,9	<i>n.s.</i>	
Edad (media \pm DT)	50,4 \pm 6,8	49,8 \pm 10,4		<i>n.s.</i>
Estado Civil (%)			<i>n.s.</i>	
- Casado o conviviendo con pareja	77,8	73,7		
- Soltero	11,1	21,1		
- Separado/divorciado	0	5,3		
- Viudo	11,1	0		
Nivel de estudios (%)			<i>n.s.</i>	
- No ha ido a la escuela	5,6	5,3		
- Estudios primarios o EGB	5,6	5,3		
- Bachillerato, BUP o FP	44,4	47,4		
- Estudios universitarios	33,6	31,6		
- Doctorado	11,1	10,5		
Profesión (%)			<i>n.s.</i>	
- Sector servicios	38,9	15,8		
- Administrativo	16,7	15,8		
- Empresario	5,6	0		
- Directivo	5,6	0		
- Técnico	27,8	31,6		
- Ama de casa	0	5,3		
- Estudiante	0	5,3		
- Jubilado	0	10,5		
- Fuerzas armadas	0	10,5		
- Parado	5,6	5,3		

Nota. *n.s.* = no significativa con $p < ,05$.

Tabla 8.2. Diferencias entre los grupos de pacientes en hábitos de vida en el pretratamiento

Variable	Grupos de pacientes		<i>p</i> de Chi ²
	Tratamiento	Control	
	(<i>n</i> = 18)	(<i>n</i> = 19)	
Dieta			
- Dieta baja en sodio (%)	61	84,2	<i>n.s.</i>
- Otras dietas saludables (%)	23,1	40	<i>n.s.</i>
Consumo de tabaco			
- Fumadores (%)	22,2	21	<i>n.s.</i>
- Exfumadores (%)	35,7	54,5	<i>n.s.</i>
- Nunca han fumado (%)	64,3	45,5	<i>n.s.</i>
Ingesta de bebidas que aumentan el RCV			
- Café (%)	38,9	36,8	<i>n.s.</i>
- Bebidas estimulantes (%)	24,8	31,1	<i>n.s.</i>
- Vino (%)	38,9	26,3	<i>n.s.</i>
- Cerveza (%)	27,8	42,1	<i>n.s.</i>
- Licores o combinados (%)	11,1	10,5	<i>n.s.</i>
Actividad Física			
- En el trabajo (%)	22,3	21,1	<i>n.s.</i>
- Práctica regular de deporte (%)	22,2	52,6	<i>n.s.</i>
- En el tiempo libre (%)	62,7	90,9	<i>n.s.</i>

Nota. Otras dietas saludables = dieta hipocalórica, dieta baja en grasas o dieta basada en el aumento del consumo de frutas o verduras. RCV = riesgo cardiovascular. *n.s.* = no significativa con $p < ,05$.

Tabla 8.3. Diferencias entre los grupos de pacientes en características clínicas relacionadas con la hipertensión arterial esencial en el pretratamiento

Variable	Grupos de pacientes		<i>p</i>	
	Tratamiento (<i>n</i> = 18)	Control (<i>n</i> = 19)	<i>Chi</i> ²	<i>F</i>
Fármacos antihipertensivos (%)	77,8	89,5	<i>n.s.</i>	
Duración del tratamiento antihipertensivo (meses; media ± DT)	34,8 ± 44,8	28 ± 49,2		<i>n.s.</i>
Historia de salud				
Enfermedad de corazón (%)	16,7	10,5	<i>n.s.</i>	
Arteriosclerosis (%)	0	5,6	<i>n.s.</i>	
Diabetes (%)	11,1	5,3	<i>n.s.</i>	
Accidente cardiovascular (%)	5,6	5,3	<i>n.s.</i>	
Antecedentes familiares				
Hipertensión Arterial (%)	77,8	73,7	<i>n.s.</i>	
Trastornos cardiovasculares (%)	88,2	81,3	<i>n.s.</i>	
Obesidad				
IMC (kg/m ² ; media ± DT)	29,5 ± 3,9	30,5 ± 5		<i>n.s.</i>
Porcentaje de grasa (%; media ± DT)	35,9 ± 6,6	34,3 ± 5,8		<i>n.s.</i>
Niveles sanguíneos de lípidos y glucosa				
Colesterol total (mg/dl; media ± DT)	184,8 ± 46,4	174,1 ± 40,8		<i>n.s.</i>
Colesterol HDL (mg/dl; media ± DT)	42,7 ± 11,7	36,4 ± 17,7		<i>n.s.</i>
Colesterol LDL (mg/dl; media ± DT)	113,2 ± 43,2	103,9 ± 32,6		<i>n.s.</i>
Triglicéridos (mg/dl; media ± DT)	152 ± 95,1	173 ± 90,5		<i>n.s.</i>
Glucosa (mg/dl; media ± DT)	113,3 ± 39,2	97,8 ± 27,6		<i>n.s.</i>

Nota. *n.s.* = no significativa con *p* < ,05.

En la Tabla 8.3 se muestran las principales características clínicas relacionadas con la HTA-E de los grupos de pacientes: seguimiento de un tratamiento farmacológico antihipertensivo, duración de dicho tratamiento, historia de problemas de salud (enfermedades del corazón, arteriosclerosis, diabetes y accidentes cardiovasculares), antecedentes familiares de hipertensión o de trastornos cardiovasculares, índices de obesidad, y niveles de lípidos y glucosa en sangre.

Las pruebas estadísticas correspondientes revelaron que los pacientes del grupo de tratamiento y del grupo de control de lista de espera no eran distintos de forma estadísticamente significativa en cuanto al número de pacientes medicados con fármacos antihipertensivos [77,8% frente a 89,5%, respectivamente; $\chi^2(1, N = 37) = 0,33, n.s.$] o la duración del tratamiento antihipertensivo [28 frente a 34,8 meses, respectivamente; $F(1, 26) = 0,14, n.s.$]. Tampoco los dos grupos de pacientes eran diferentes de forma estadísticamente significativa en cuanto al sufrimiento pasado o actual de enfermedades del corazón, arteriosclerosis, diabetes o accidentes cardiovasculares (todas las pruebas χ^2 no significativas con $p > 0,05$; véase la Tabla 8.3).

De forma similar, y tal y como se puede apreciar en la Tabla 8.3, los grupos de pacientes tampoco diferían de manera estadísticamente significativa en cuanto a la existencia de familiares de primer grado (padres, hermanos o abuelos) con enfermedad cardiovascular [$\chi^2(1, N = 37) = ,31, n.s.$] o con HTA [$\chi^2(1, N = 37) = ,08, n.s.$], sus índices de masa corporal [$F(1, 35) = 0,46, n.s.$], sus porcentajes de grasa corporal [$F(1, 35) = 0,58, n.s.$] y sus niveles en sangre de colesterol total [$F(1, 34) = 0,54, n.s.$], colesterol LDL [$F(1, 33) = 0,51, n.s.$], colesterol HDL [$F(1, 35) = 1,63, n.s.$], triglicéridos [$F(1, 35) = 0,47, n.s.$] o glucosa [$F(1, 33) = 1,83, n.s.$].

En la Tabla 8.4 se recogen las medias y desviaciones típicas en ambos grupos de pacientes de las diferentes medidas de PA y frecuencia cardíaca (clínicas, automedidas y ambulatorias) que se realizaron en el presente estudio. La media obtenida por el grupo de tratamiento en la PA clínica fue de 145,9/90,2 mmHg para la PAS/PAD, mientras que la del grupo de control fue de 140,8/87,40 mmHg, sin que se encontraran diferencias estadísticamente significativas ni la PAS [$F(1, 35) = 0,67$, *n.s.*], ni en la PAD [$F(1, 35) = 0,73$, *n.s.*]. Sin embargo, si se encontraron diferencias significativas entre los grupos en la frecuencia cardíaca clínica [$F(1, 35) = 4,2$, $p < ,05$], de manera que el grupo de tratamiento presentaba una media de pulso clínico más alta que la del grupo de control (76,7 frente a 68,9 lpm; véase la Tabla 7.4).

Respecto a las automedidas de PA y frecuencia cardíaca, los grupos no mostraron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las medidas (todas las pruebas F de los ANOVA unifactoriales para las medidas de PAS, PAD o pulso fueron no significativas con $p > ,05$; véase la Tabla 8.4).

De igual manera, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos de pacientes en ninguna de las medidas ambulatorias de PA, bien fueran de la PAS o de la PAD, o bien fueran diurnas o nocturnas (todas las pruebas F fueron no significativas con $p > ,05$; véase la Tabla 8.4]. En el caso del pulso ambulatorio diurno, los dos grupos tampoco diferían de manera estadísticamente significativa [$F(1, 33) = 3,45$, *n.s.*], pero sí lo hicieron en el pulso ambulatorio nocturno [$F(1, 33) = 4,44$, $p < ,05$], de forma que, consistentemente con los resultados de la medida clínica, el grupo de tratamiento presentaba una media de pulso ambulatorio nocturno mayor que la del grupo de control (64,7 frente a 58,6 lpm; véase la Tabla 8.4).

Tabla 8.4. Diferencias entre los grupos de pacientes en las medidas de presión arterial y pulso en el pretratamiento

Medidas de presión arterial y pulso	Grupos de pacientes		<i>p</i> de la F
	Tratamiento	Control	
	(<i>n</i> = 18)	(<i>n</i> = 19)	
Medidas clínicas			
PAS (mmHg; media ± <i>DT</i>)	145,9 ± 15,9	140,8 ± 21,2	<i>n.s.</i>
PAD (mmHg; media ± <i>DT</i>)	90,2 ± 11,2	87,4 ± 8,6	<i>n.s.</i>
Pulso (lpm; media ± <i>DT</i>)	76,7 ± 13,2	68,9 ± 9,9	< ,05
Automedidas (AMPA)			
PAS (mmHg; media ± <i>DT</i>)	133,6 ± 9,9	136,3 ± 17,3	<i>n.s.</i>
PAD (mmHg; media ± <i>DT</i>)	84 ± 5,1	84,5 ± 7,1	<i>n.s.</i>
Pulso (lpm; media ± <i>DT</i>)	71,9 ± 8,3	67,8 ± 7,7	<i>n.s.</i>
Ambulatorias diurnas (MAPA)			
PAS (mmHg; media ± <i>DT</i>)	130,9 ± 9,6	129,1 ± 10,9	<i>n.s.</i>
PAD (mmHg; media ± <i>DT</i>)	84,3 ± 8,5	83,3 ± 6,6	<i>n.s.</i>
Pulso (lpm; media ± <i>DT</i>)	76,4 ± 10,6	70,9 ± 6,3	<i>n.s.</i>
Ambulatoria nocturnas (MAPA)			
PAS (mmHg; media ± <i>DT</i>)	110,8 ± 10,9	112,4 ± 9,6	<i>n.s.</i>
PAD (mmHg; media ± <i>DT</i>)	70,4 ± 6,2	79,2 ± 5,4	<i>n.s.</i>
Pulso (lpm; media ± <i>DT</i>)	64,7 ± 9,6	58,6 ± 7	< ,05

Nota. PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica; MAPA = monitorización ambulatoria de la presión arterial; AMPA = automedición de la presión arterial; *n.s.* = no significativa con $p < ,05$.

Tabla 8.5. Diferencias entre los grupos de pacientes en las medidas psicológicas en el pretratamiento

Medidas psicológicas (puntuaciones directas)	Grupos de pacientes		<i>p de la F</i>
	Tratamiento (<i>n</i> = 18)	Control (<i>n</i> = 19)	
Habilidades de solución de problemas (SPSI-R) (media ± DT)			
Orientación positiva al problema	10 ± 3,5	10,2 ± 4	<i>n.s.</i>
Orientación negativa al problema	17,3 ± 8,9	15,1 ± 9,2	<i>n.s.</i>
Solución racional al problema	42,2 ± 17,1	40 ± 15,1	<i>n.s.</i>
Estilo impulsivo	10,6 ± 7,6	8,6 ± 6,1	<i>n.s.</i>
Estilo evitativo	9,7 ± 6,9	5,9 ± 5,1	<i>n.s.</i>
Ira (STAXI-R) (media ± DT)			
Rasgo de ira	20,4 ± 4,6	22,5 ± 4,7	<i>n.s.</i>
Expresión externa de ira	11 ± 2,4	11,9 ± 2,6	<i>n.s.</i>
Expresión interna de ira	16,3 ± 4,9	12,7 ± 3,0	0,013
Control externo de ira	18,4 ± 4,0	14,5 ± 3,4	0,004
Control interno de ira	14,4 ± 5,6	12,3 ± 4	<i>n.s</i>
Ansiedad (media ± DT)			
BAI	15,3 ± 9,8	10,4 ± 9,6	<i>n.s.</i>
HAD-A	8,4 ± 4,8	6,4 ± 3,6	<i>n.s.</i>
Depresión (BDI-II breve) (media ± DT)			
Sucesos vitales estresantes (SRLE breve)	26,9 ± 14	26 ± 15,6	<i>n.s.</i>
(media ± DT)			
Calidad de vida (MINICHAL-Somática) (media ± DT)			
	4,6 ± 3,5	4,4 ± 3,3	<i>n.s.</i>

Nota. SPSI-R = Inventario de Solución de Problemas Social Revisado; STAXI-2 = Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; BAI = Inventario de Ansiedad de Beck; HAD-A = subescala de Ansiedad de la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria; BDI-II breve = versión breve del Inventario de Depresión de Beck-II; SRLE breve = versión breve del Inventario de Sucesos Estresantes Recientes; MINICHAL-Somática = subescala de Manifestaciones Somáticas de la versión breve del Cuestionario de Calidad de Vida en la Hipertensión Arterial; *p* = nivel de significación; *d* = estadístico *d* de tamaño del efecto de Cohen.; *n.s.* = no significativa con *p* < ,05.

Por último, en cuanto a las variables psicológicas medidas, en la Tabla 8.5 se detallan las medias y desviaciones típicas en dichas variables de ambos grupos de pacientes. Tal y como se puede apreciar en dicha tabla, los dos grupos no diferían entre sí de manera estadísticamente significativa en las distintas medidas de habilidades de solución de problemas, ni en las medidas de ansiedad, en la medida depresión, en la medida de estrés percibido o en la medida de calidad de vida (todas las pruebas F no significativas con $p > ,05$). Tampoco diferían significativamente entre sí los grupos de pacientes en tres de las medidas de ira obtenidas del STAXI-2 (rasgo de ira, expresión externa de ira y control interno de ira; todas las pruebas F no significativas con $p > ,05$), pero, en cambio, el grupo de tratamiento mostró, de forma estadísticamente significativa, niveles mayores que el grupo de control en expresión interna de ira [16,6 frente a 12,6; $F(1, 34) = 6,93, p = ,013$] y en control externo de ira [16,6 frente a 12,6; $F(1, 34) = 9,78, p = ,004$].

Cambios en los factores de riesgo cardiovascular no tratados en el postratamiento

En ningún paciente que siguiera al iniciar su participación en el presente estudio un tratamiento antihipertensivo farmacológico o no farmacológico prescrito por su médico, se modificó la pauta de dichos tratamientos durante el período en que duró la investigación, ya que era un criterio de exclusión del estudio. De forma similar, los pacientes que antes de iniciar el entrenamiento en control de estrés o el periodo en lista de espera no estaban siendo tratados farmacológicamente o no farmacológicamente para la HTA-E por su médico, continuaron sin tratamiento antihipertensivo médico en el postratamiento. Por tanto, cabría esperar que en la evaluación postratamiento ninguno de los grupos difiriera respecto al pretratamiento en ninguno de los factores de riesgo

cardiovascular que no formaban parte de los objetivos terapéuticos del tratamiento psicológico de control de estrés. Así, en ninguno de los grupos de pacientes se encontraron en el postratamiento diferencias estadísticamente significativas respecto al pretratamiento en los niveles de glucosa [en el grupo de tratamiento, $t(16) = -0,12$, *n.s.*; en el grupo de control, $t(17) = 0,69$, *n.s.*], de colesterol total [en el grupo de tratamiento, $t(17) = -0,33$, *n.s.*; en el grupo de control, $t(17) = 0,46$, *n.s.*], de colesterol HDL [en el grupo de tratamiento, $t(16) = ,31$, *n.s.*; en el grupo de control, $t(17) = 0$ *n.s.*], colesterol LDL [en el grupo de tratamiento, $t(16) = ,45$ *n.s.*; en el grupo de control, $t(17) = -0,44$, *n.s.*] o de triglicéridos [en el grupo de tratamiento $t(17) = ,19$, *n.s.*; en el grupo de control $t(17) = -,95$ *n.s.*].

Igualmente los indicadores de obesidad medidos en el postratamiento, el IMC y el porcentaje de grasa corporal, tampoco mostraron diferencias estadísticamente significativas respecto al pretratamiento, tanto en el grupo de tratamiento [para el IMC, $t(17) = 0,02$, *n.s.*; para el porcentaje de grasa corporal, $t(17) = 0,65$, *n.s.*] como en el grupo de control [para el IMC, $t(18) = -0,26$, *n.s.*; en el grupo de control, $t(18) = -0,55$ *n.s.*].

Cambios en la presión arterial en el postratamiento

Significación estadística de los cambios en la presión arterial

a. Presión arterial clínica

Presión arterial sistólica clínica

En la Tabla 8.6 se recogen las medias en la PAS clínica de los dos grupos de pacientes en el pretratamiento y en el postratamiento, y se resumen los resultados del ANOVA 2 x 2 (grupo x momento de evaluación) así como de las pruebas *t* de diferencias pre-post en cada grupo de pacientes.

De acuerdo con las hipótesis planteadas, el ANOVA 2 x 2 reveló una interacción estadísticamente significativa [$F(1,35) = 4,32, p = ,045$] entre los factores *grupo* (tratamiento frente a control) y *momento de evaluación* (pretratamiento frente a postratamiento) sobre la PAS clínica. Esta interacción se puede observar gráficamente en la Figura 8.1, en la que se han representado las medias de la PAS clínica de los dos grupos de pacientes en el pretratamiento y en el postratamiento. Dicha interacción reflejaba, de acuerdo con las hipótesis planteadas, que, aunque había un descenso en la PAS clínica postratamiento en ambos grupos de pacientes, dicho descenso era mayor en el grupo de tratamiento que en el grupo de control (14,6 frente a 2,8 mmHg). De hecho, el tamaño del efecto de esa diferencia entre el cambio pre-post experimentado por el grupo de tratamiento y el experimentado por el grupo de control fue moderado (d de Cohen = 0,65) (véase la Tabla 8.6).

Es más, la reducción en la PAS clínica fue estadísticamente significativa en el caso del grupo de tratamiento ($t(17) = 3,32, p < ,004$) y alcanzó un tamaño del efecto grande (d de Cohen = 0,92), pero, en cambio, dicha reducción no fue estadísticamente significativa en el caso del grupo de control ($t(17) = 0,78, n.s.$) y alcanzó un tamaño del efecto muy pequeño (d de Cohen = 0,16).

Figura 8.1. Medias en la presión sistólica clínica de los grupos de pacientes (tratamiento de control de estrés y control de lista de espera) en el pretratamiento (momento de evaluación = 1) y en el postratamiento (momento de evaluación = 2)

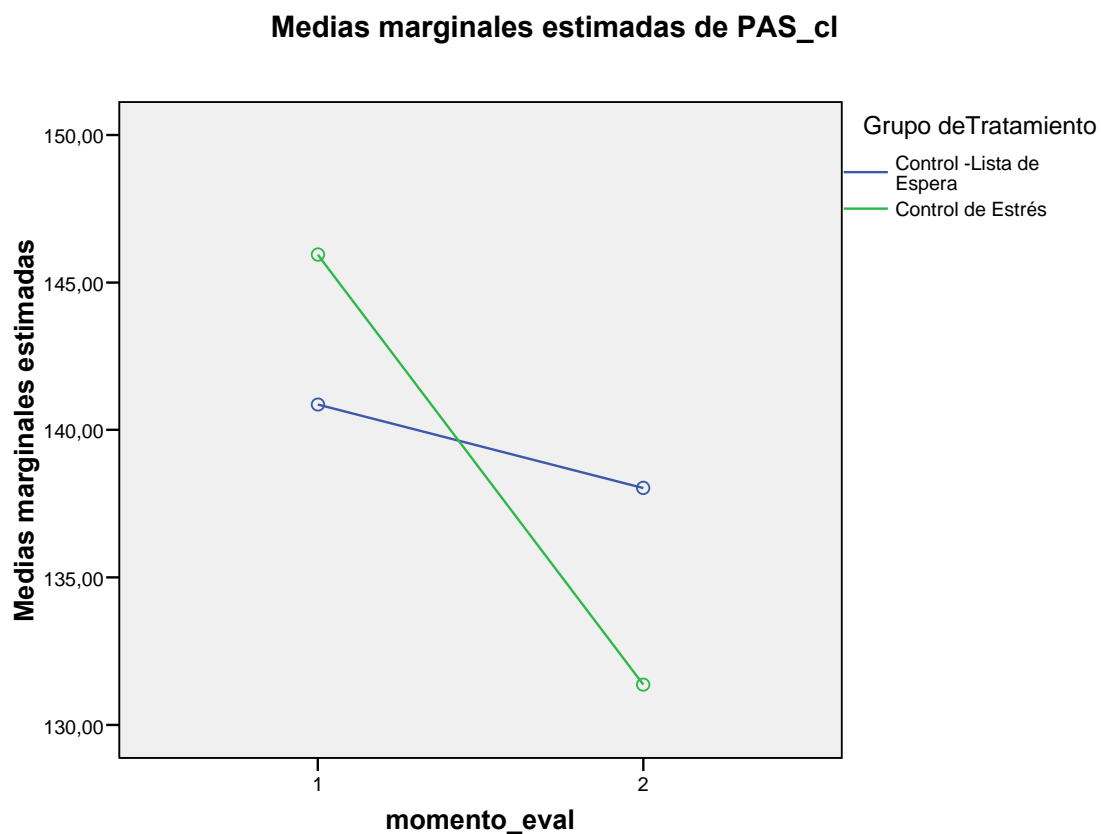


Tabla 8.6. Medias en las distintas medidas de presión arterial de los dos grupos de pacientes en el pretratamiento y en el postratamiento, y resumen de los análisis estadísticos realizados sobre las diferencias entre grupos y las diferencias pre-postratamiento en cada grupo

Medida de PA (mmHg)	Grupo	Pre- tratamiento (media ± DT)	Pos- tratamiento (media ± DT)	Valor de <i>p</i>		<i>d</i> de Cohen de la diferencia	
				<i>t</i>	<i>F</i> del ANOVA 2 x 2	Pre- post	Entre grupos en cambio pre-post
Clínica							
PAS	Tratamiento	145,9 ± 15,9	131,4 ± 15,9	,004**	,045*	0,92	0,65
	Control	140,8 ± 21,2	138 ± 21,2	<i>n.s.</i>		0,16	
PAD	Tratamiento	90,2 ± 11,2	82,1 ± 8,3	,017*	,078	0,83	0,58
	Control	87,4 ± 8,6	86 ± 7,7	<i>n.s.</i>		0,17	
AMPA							
PAS	Tratamiento	133,6 ± 9,9	128,7 ± 11,1	,017*	<i>n.s.</i>	0,47	0,11
	Control	136,3 ± 17,3	132,2 ± 14,3	,041*		0,26	
PAD	Tratamiento	84 ± 5,1	81 ± 7,2	,006**	<i>n.s.</i>	0,49	0,09
	Control	84,5 ± 7,1	81,7 ± 7,3	,010**		0,38	
MAPA diurna							
PAS	Tratamiento	130,9 ± 9,6	125,5 ± 11,3	,005**	,70	0,52	0,64
	Control	129,1 ± 10,9	129 ± 11	<i>n.s.</i>		0,06	
PAD	Tratamiento	84,3 ± 8,5	82,2 ± 8,5	<i>n.s.</i>	<i>n.s.</i>	0,24	0,23
	Control	83,3 ± 6,6	82,4 ± 5,6	<i>n.s.</i>		0,13	
MAPA nocturna							
PAS	Tratamiento	110,8 ± 10,9	112,3 ± 11,3	<i>n.s.</i>	<i>n.s.</i>	-0,10	0
	Control	112,4 ± 9,6	111,5 ± 9,8	<i>n.s.</i>		0,12	
PAD	Tratamiento	70,4 ± 6,2	69,3 ± 7,1	<i>n.s.</i>	<i>n.s.</i>	0,17	0,22
	Control	68,9 ± 5,4	68,9± 5,8	<i>n.s.</i>		0	

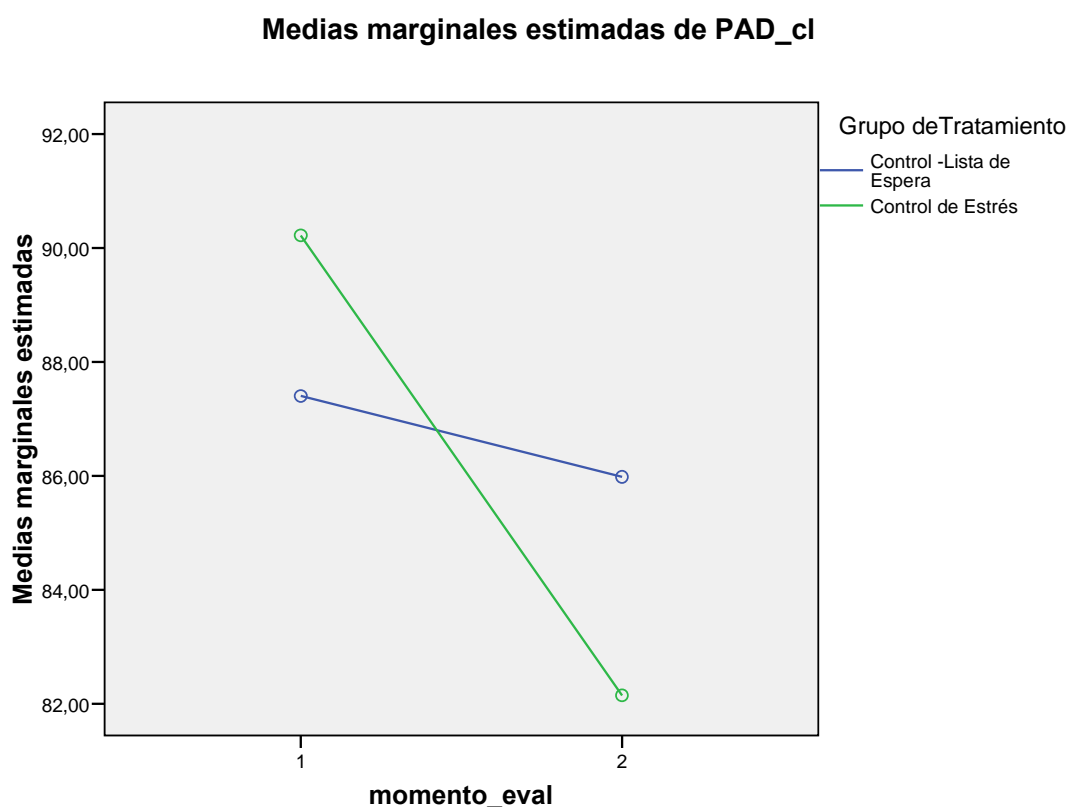
Nota. * $p < ,05$; ** $p < ,01$.

Presión arterial diastólica clínica

En la Tabla 8.6 se recogen las medias en la PAD clínica de los dos grupos de pacientes en el pretratamiento y en el postratamiento, y se resumen los resultados del ANOVA 2 x 2 (grupo x momento de evaluación) así como de las pruebas t de diferencias pre-post en cada grupo de pacientes. El ANOVA 2 x 2 con los factores grupo y momento de evaluación no reveló una interacción significativa entre los factores, aunque sí mostró una tendencia a la significación en la dirección esperada [$F(1, 35) = 3,30, p = ,078$], es decir, el descenso de PAD clínica en el grupo de tratamiento fue mayor que el que se produjo en el grupo control (8,1 frente a 1,4 mmHg), aunque dicha diferencia no fue estadísticamente significativa al nivel convencional de $p < 0,05$ (véase la Figura 8.2 en la se ha representado gráficamente la interacción). De hecho, el tamaño del efecto de esa diferencia entre el cambio pre-post experimentado por el grupo de tratamiento y el experimentado por el grupo de control fue moderado (d de Cohen = 0,58) (véase la Tabla 8.6).

Consistentemente con esa tendencia hacia la significación de la interacción entre los factores grupo y momento de evaluación, únicamente en el grupo de tratamiento resultó estadísticamente significativa la diferencia entre la PAD clínica postratamiento y la PAD clínica pretratamiento [$t(17) = 2,64, p = ,017$], diferencia que resultó grande en términos del tamaño del efecto (d de Cohen = 0,83), mientras que en el grupo de control dicha diferencia pre-post en la PAD clínica no fue estadísticamente significativa ($p > ,05$) y fue muy pequeña en términos del tamaño del efecto (d de Cohen = 0,17).

Figura 8.2. Medias en la presión diastólica clínica de los grupos de pacientes (tratamiento de control de estrés y control de lista de espera) en el pretratamiento (momento de evaluación = 1) y en el postratamiento (momento de evaluación = 2)



b. Presión arterial automedida (AMPA)

Presión arterial sistólica automedida

En la Tabla 8.6 se recogen las medias en la PAS automedida de los dos grupos de pacientes en el pretratamiento y en el postratamiento, y se resumen los resultados del ANOVA 2 x 2 (grupo x momento de evaluación) así como de las pruebas *t* de diferencias pre-post en cada grupo de pacientes. El ANOVA 2 x 2 no mostró una

interacción estadísticamente significativa entre los factores grupo y momento de evaluación sobre la PAS automedida [$F(1,35) = 0,10$, *n.s.*]. De hecho, los cambios encontrados en el postratamiento mostraban un descenso similar en las PAS automedidas en ambos grupos (4,9 mmHg en el grupo de tratamiento frente a 4,1 mmHg en el grupo de control), y ambos resultaron estadísticamente significativos [en el grupo de tratamiento, $t(17) = 2,64$, $p < ,02$; en el grupo de control, $t(18) = 2,2$, $p < ,05$], y, en términos del tamaño del efecto, la diferencia pre-post obtenida en el grupo de tratamiento (d de Cohen = 0,47) fue ligeramente mayor a la obtenida por el grupo de control (d de Cohen = 0,26).

Presión arterial diastólica automedida

En la Tabla 8.6 se recogen las medias en la PAD automedida de los dos grupos de pacientes en el pretratamiento y en el postratamiento. El ANOVA 2 x 2 realizado sobre la PAD automedida con los factores *grupo* (tratamiento frente a control) y *momento de evaluación* (pretratamiento frente a postratamiento), no mostró una interacción significativa de los factores [$F(1, 35) = ,04$, *n.s.*]. Tal y como se puede observar en la Tabla 8.6, los dos grupos de pacientes mostraron descensos similares en el postratamiento (3,1 mmHg en el grupo de tratamiento frente a 2,8 mmHg en el grupo de control) y ambas reducciones resultaron estadísticamente significativas [en el grupo de tratamiento, $t(17) = 3,17$, $p < ,01$; en el grupo de control, $t(18) = 2,87$, $p = ,01$], aunque la magnitud de la diferencia pre-post, en términos de tamaño del efecto, fue ligeramente superior en el grupo de tratamiento (d de Cohen = 0,49) que en el grupo de control (d de Cohen = 0,38).

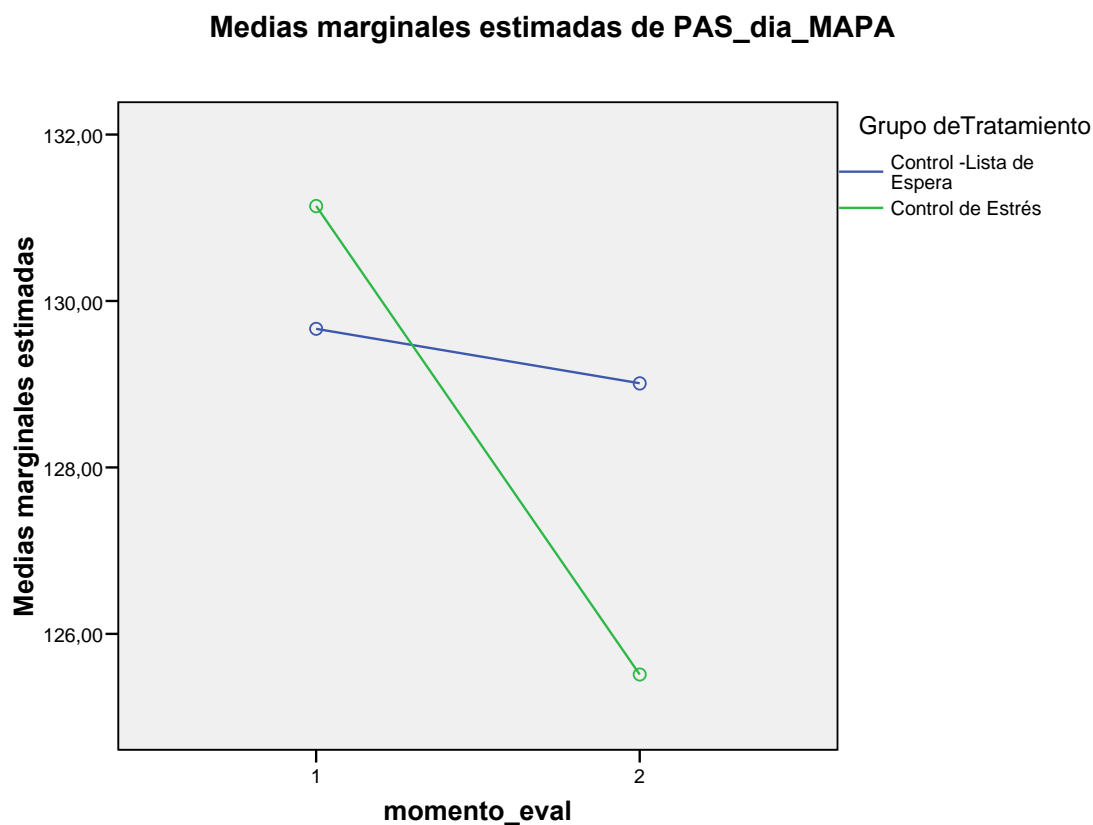
c. Presión arterial ambulatoria diurna (MAPA diurna)

Presión arterial sistólica ambulatoria diurna

En la Tabla 8.6 se recogen las medias en la PAS ambulatoria diurna de los dos grupos de pacientes en el pretratamiento y en el postratamiento. El ANOVA 2 x 2 realizado con los factores *grupo* (tratamiento frente a control) y *momento de evaluación* (pretratamiento frente a postratamiento), no mostró una interacción significativa de los factores sobre la PAS ambulatoria diurna, pero reveló una tendencia importante a la significación en la dirección esperada [$F(1, 30) = 3,53, p = ,07$], es decir, había una tendencia en los datos que indicaban que la reducción de la PAS ambulatoria diurna en el postratamiento fue mayor en el grupo que había seguido el programa de entrenamiento en control de estrés que en el grupo de control, tal y como se puede observar gráficamente en la Figura 8.3, en la cual se ha representado esa interacción casi significativa.

Como se puede observar en la Figura 8.3, ambos grupos mostraron descensos en la MAPA sistólica diurna en el postratamiento, pero el descenso del grupo de tratamiento era mayor que el del grupo de control (5,6 frente a 0,7 mmHg) y, además, el tamaño del efecto de esta diferencia entre los grupos en los cambios pre-post experimentados en la PAS ambulatoria diurna resultó moderadamente elevado (d de Cohen = 0,64). Es más, únicamente el descenso experimentado por el grupo de entrenamiento en control de estrés fue estadísticamente significativo [$t(17) = 3,3, p = ,005$], descenso que podía considerar moderado en términos de tamaño del efecto (d de Cohen = 0,52), mientras que el descenso observado en el grupo de control fue prácticamente despreciable (d de Cohen = 0,06) y, por supuesto, no alcanzó las significación estadística ($p > 0,05$).

Figura 8.3. Medias en la presión sistólica ambulatoria diurna de los grupos de pacientes (tratamiento de control de estrés y control de lista de espera) en el pretratamiento (momento de evaluación = 1) y en el postratamiento (momento de evaluación = 2)



Presión arterial diastólica ambulatoria diurna

En la Tabla 8.6 se recogen las medias en la PAD ambulatoria diurna de los dos grupos de pacientes en el pretratamiento y en el postratamiento, y se resumen los resultados del ANOVA 2 x 2 (grupo x momento de evaluación) así como de las pruebas *t* de diferencias pre-post en cada grupo de pacientes. El ANOVA 2 x 2 reveló que no existía una interacción estadísticamente significativa entre los factores grupo y

momento de evaluación sobre la PAD ambulatoria diurna [$F(1,30) = 0,51$, *n.s.*]. Tal y como se puede observar en la Tabla 8.6, ambos grupos manifestaron descensos en esta variable que, desde el punto de vista de la significación estadística, no fueron diferentes (2,1 mmHg en el grupo de tratamiento frente a 0,8 mmHg en el grupo de control). Además, ambas reducciones no resultaron estadísticamente significativas (las pruebas *t* sobre los cambios pre-post en cada grupo fueron no significativas con $p > ,05$], y el tamaño del efecto de la diferencia pre-post encontrada en el grupo de tratamiento fue bajo (d de Cohen = 0,24), al igual que el del grupo de control (d de Cohen = 0,13).

d. Presión arterial ambulatoria nocturna (MAPA nocturna)

Presión arterial sistólica ambulatoria nocturna

En la Tabla 8.6 se recogen las medias en la PAS ambulatoria nocturna de los dos grupos de pacientes en el pretratamiento y en el postratamiento. El ANOVA 2 x 2 realizado con los factores grupo (tratamiento frente a control) y momento de evaluación (pretratamiento frente a postratamiento), no reveló una interacción significativa de los dos factores sobre la MAPA sistólica nocturna [$F(1, 30) = 0,73$, *n.s.*]. De hecho, las medias de la PAS ambulatoria nocturna en el postratamiento no se ajustaron a los resultados que cabría esperar, ya que el grupo que realizó el entrenamiento en control de estrés experimentó un ligero incremento de 1,2 mmHg, mientras que el grupo de control disminuyó la PAS ambulatoria nocturna una media de 1,2 mmHg respecto a la obtenida en el pretratamiento. No obstante, no sólo la diferencia entre ambos grupos en los cambios pre-post no fue estadísticamente significativa, sino que en ninguno de los dos grupos los cambios tampoco alcanzaron la significación estadística (ambas pruebas *t* no significativas con $p > ,05$; véase la Tabla 7.6]. En términos de tamaño del efecto, ambos

cambios pre-post resultaron pequeños (d de Cohen = -0,10 en el grupo experimental y d de Cohen = 0,12 en el grupo de control).

Presión arterial diastólica ambulatoria nocturna

En la Tabla 8.6 se recogen las medias en la PAD ambulatoria nocturna de los dos grupos de pacientes en el pretratamiento y en el postratamiento, y se resumen los resultados del ANOVA 2 x 2 (grupo x momento de evaluación) así como de las pruebas t de diferencias pre-post en cada grupo de pacientes. El ANOVA 2 x 2 no reveló una interacción significativa entre los factores sobre la MAPA diastólica nocturna [$F(1, 30) = ,39, n.s.$]. Es decir, que tal y como se muestra en la Tabla 8.6, aunque el grupo que realizó el entrenamiento en control de estrés experimentó un ligero descenso en la MAPA diastólica nocturna de 1,2 mmHg en el postratamiento frente al grupo de control que no experimentó ningún cambio en esta medida de la PA, la diferencia entre ambos cambios pre-post no fue estadísticamente significativa. De hecho, el descenso en la PAD ambulatoria nocturna que se observó en el grupo de tratamiento fue pequeño (d de Cohen = 0,17) y no alcanzó la significación estadística [$t(15) = ,78, n.s.$] (véase la Tabla 8.6).

Significación clínica de los cambios en la presión arterial

En la Tabla 8.7 se recogen, para cada grupo de pacientes, los porcentajes de pacientes que alcanzaron una reducción mínima de 5 mmHg en cada medida de PA en el postratamiento.

En general, en todas las medidas de PA el porcentaje de pacientes que mostró en el postratamiento un descenso clínicamente significativo (≥ 5 mmHg) fue mayor en el

grupo de tratamiento que en el grupo de control, salvo en las automedidas de PA, en las que el porcentaje de pacientes fue mayor en el grupo de control que en el grupo de tratamiento (véase la Tabla 8.7). No obstante, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en el porcentaje de pacientes que habían disminuido 5 mmHg o más sus valores de PA en el postratamiento [todas las pruebas χ^2 fueron no significativas con $p > ,05$], aunque cabría mencionar que para la PAD clínica se encontró una tendencia a la significación en la dirección de las hipótesis planteadas [$\chi^2 (1, N = 37) = 3,24, p = ,07$], es decir, un mayor porcentaje de pacientes con reducciones clínicamente significativas en el grupo de tratamiento que en el grupo de control (61,1% frente a 31,6%).

En la Tabla 8.8 se recogen, para cada grupo de pacientes, los porcentaje de pacientes que lograron en el postratamiento valores de normotensión en cada medida de PA (PA clínica $< 140/90$ mmHg; MAPA diurna y AMPA $< 135/85$ mmHg; MAPA nocturna $< 120/70$ mmHg).

Tabla 8.7. Porcentajes de pacientes que en cada grupo alcanzaron en cada medida de PA una reducción clínicamente significativa (≥ 5 mmHg) en el postratamiento y diferencias entre los dos grupos en dichos porcentajes

Medida de presión arterial (PA)	Grupos de pacientes		Chi ²	p
	Tratamiento	Control		
	(n = 18)	(n = 19)		
PA clínica				
PA sistólica (mmHg)	55,6	52,6	,03	n.s.
PA diastólica (mmHg)	61,1	31,6	3,24	,70
Automedidas de PA				
PA sistólica (mmHg)	38,9	42,1	,04	n.s.
PA diastólica (mmHg)	27,8	36,8	,35	n.s.
PA ambulatoria diurna				
PA sistólica (mmHg)	43,8	31,3	,53	n.s.
PA diastólica (mmHg)	31,3	18,8	,67	n.s.
PA ambulatoria nocturna				
PA sistólica (mmHg)	25	12,5	,82	n.s.
PA diastólica (mmHg)	25	18,8	,18	n.s.

Tal y como ocurrió en relación con el otro criterio de significación clínica, en todas las medidas de PA, en general, el porcentaje de pacientes que logró en el postratamiento niveles de normotensión fue mayor en el grupo de tratamiento que en el grupo de control, salvo en la PAD automedida, la PAD ambulatoria diurna y la PAS ambulatoria nocturna, en las que el porcentaje de pacientes fue mayor en el grupo de control que en el grupo de tratamiento (véase la Tabla 8.8). No obstante, no se encontraron, en ninguna de las medidas de PA, diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en el porcentaje de pacientes que lograron niveles de

normotensión en el postratamiento [todas las pruebas χ^2 fueron no significativas con $p > ,05$].

Tabla 8.8. Porcentajes de pacientes que en cada grupo alcanzaron en cada medida de PA niveles de normotensión en el postratamiento y diferencias entre los dos grupos en dichos porcentajes

Medida de presión arterial (PA)	Grupos de pacientes		Chi ²	p
	Tratamiento	Control		
	(n = 18)	(n = 19)		
PA clínica				
PA sistólica (mmHg)	72,0	50,6	,22	n.s.
PA diastólica (mmHg)	83,3	63,2	,17	n.s.
Automedidas de PA				
PA sistólica (mmHg)	72,2	68,4	,80	n.s.
PA diastólica (mmHg)	61,1	78,9	,24	n.s.
PA ambulatoria diurna				
PA sistólica (mmHg)	81,3	77,8	,80	n.s.
PA diastólica (mmHg)	56,3	66,7	,53	n.s.
PA ambulatoria nocturna				
PA sistólica (mmHg)	75	83,3	,55	n.s.
PA diastólica (mmHg)	62,5	61,1	,93	n.s.

Cambios en las variables psicológicas en el postratamiento

Significación estadística de los cambios en las variables psicológicas

1. Ira

a. Rasgo de Ira

En la Tabla 8.9 se recogen las medias en rasgo de ira de los dos grupos de pacientes en el pretratamiento y en el postratamiento, y se resumen los resultados del ANOVA 2 x 2 (grupo x momento de evaluación) sobre el rasgo de ira así como los resultados de las pruebas *t* de diferencias pre-post en esa variable en cada grupo de pacientes.

Los resultados del ANOVA 2 x 2 mostraron una interacción entre el factor grupo y el factor momento de evaluación que, aunque no era estadísticamente significativa según el nivel de significación convencional, tendía a la significación estadística en la dirección de la hipótesis planteada, es decir, los pacientes a los que se les había entrenado en el programa de control de estrés mostraban en el postratamiento un descenso en el rasgo de ira mayor que el cambio pre-post mostrado por los pacientes del grupo de control [$F(1, 34) = 3,06, p = 0,089$]. De hecho, la magnitud de la diferencia entre los grupos en cuanto a los cambios pre-post en el rasgo de ira fue moderada en términos de tamaño del efecto (d de Cohen = 0,56).

Respecto al cambio encontrado en el rasgo de ira en cada grupo tras el periodo de tratamiento o de lista de espera, respectivamente, los datos analizados revelaron un ligero descenso de 1,9 puntos en el grupo de tratamiento, y un ligero aumento de 0,42 puntos en el grupo de control, aunque ninguno de los cambios alcanzó la significación estadística (véase la Tabla 8.9).

Tabla 8.9. Medias en las distintas medidas psicológicas de los dos grupos de pacientes en el pretratamiento y en el postratamiento, y resumen de los análisis estadísticos realizados sobre las diferencias entre grupos y las diferencias pre-postratamiento en cada grupo

Medida psicológica	Grupo	Pre-tratamiento (media ± DT)	Pos-tratamiento (media ± DT)	Valor de <i>p</i>		<i>d</i> de Cohen de la diferencia	
				<i>t</i>	<i>F</i> del ANOVA 2 x 2	Pre-post	Entre grupos en cambio pre-post
STAXI-2							
Rasgo de ira	Tratamiento	20,4 ± 4,6	18,5 ± 4,5	<i>n.s.</i>	,089	0,44	0,56
	Control	22,5 ± 4,7	22,9 ± 4,1	<i>n.s.</i>		-0,09	
Expresión externa ira	Tratamiento	11 ± 2,4	10,17 ± 3,6	<i>n.s.</i>	<i>n.s.</i>	0,27	0,14
	Control	11,9 ± 2,6	11,5 ± 2,8	<i>n.s.</i>		0,16	
Expresión interna ira	Tratamiento	16,3 ± 4,9	14,2 ± 4,4	,038*	<i>n.s.</i>	0,45	0,42
	Control	12,7 ± 3	12 ± 1,9	<i>n.s.</i>		0,27	
Control externo ira	Tratamiento	18,4 ± 4	19,1 ± 3,7	<i>n.s.</i>	<i>n.s.</i>	-0,17	0,05
	Control	14,5 ± 3,4	15,3 ± 3,9	<i>n.s.</i>		-0,23	
Control interno ira	Tratamiento	14,4 ± 5,6	15,8 ± 5,2	<i>n.s.</i>	<i>n.s.</i>	0,26	0,06
	Control	12,3 ± 4	13,4 ± 4,9	<i>n.s.</i>		0,26	
SPSI-R							
Orientación positiva	Tratamiento	10 ± 3,5	10,44 ± 3,1	<i>n.s.</i>	<i>n.s.</i>	0,13	0,08
	Control	10,2 ± 4	10,89 ± 5	<i>n.s.</i>		0,15	
Orientación negativa	Tratamiento	17,3 ± 8,9	12,1 ± 8,8	,003**	,065	0,58	0,62
	Control	15,1 ± 9,2	12,6 ± 9,5	,078		0,20	
Solución racional	Tratamiento	42,2 ± 17,1	42,9 ± 13,2	<i>n.s.</i>	<i>n.s.</i>	-0,08	0,14
	Control	40 ± 15,1	39,5 ± 14,5	<i>n.s.</i>		0,03	
Estilo impulsivo	Tratamiento	10,6 ± 7,6	8,2 ± 6,8	<i>n.s.</i>	<i>n.s.</i>	0,33	0,38
	Control	8,6 ± 6,1	8,6 ± 7,7	<i>n.s.</i>		0	
Estilo evitativo	Tratamiento	9,7 ± 6,9	8,6 ± 6,9	<i>n.s.</i>	<i>n.s.</i>	0,16	0,09
	Control	5,9 ± 5,1	6,7 ± 6,2	<i>n.s.</i>		-0,12	
Ansiedad							
BAI	Tratamiento	15,3 ± 9,8	7,1 ± 6,7	,001***	,002**	1,07	1
	Control	10,4 ± 9,6	9,3 ± 9,1	<i>n.s.</i>		0,12	

Medida psicológica	Grupo	Pre-tratamiento (media \pm DT)	Pos-tratamiento (media \pm DT)	Valor de p		d de Cohen de la diferencia	
				t	F del ANOVA 2 x 2	Pre-post	Entre grupos en cambio pre-post
HAD-A	Tratamiento	8,4 \pm 4,8	5,1 \pm 4,1	,001***	,001**	0,80	1,06
	Control	6,4 \pm 3,6	6 \pm 3,3	<i>n.s.</i>		0,08	
Depresión (BDI breve)	Tratamiento	6 \pm 5	2,5 \pm 3,7	,001***	<i>n.s.</i>	0,88	0,45
	Control	6,2 \pm 6,3	4,7 \pm 3,9	<i>n.s.</i>		0,30	
Estrés (SRLE breve)	Tratamiento	26,9 \pm 14	19,1 \pm 12,1	,098	<i>n.s.</i>	0,54	0,38
	Control	26 \pm 15,6	24,9 \pm 19,5	<i>n.s.</i>		0,06	
Calidad de vida (MINICHAL-S)	Tratamiento	4,6 \pm 3,5	3,2 \pm 2,6	,025	<i>n.s.</i>	0,54	0,45
	Control	4,4, \pm 3,3	3,8 \pm 3,7	<i>n.s.</i>		0,17	

Nota. * $p < ,05$; ** $p < ,01$; *** $p < ,001$. SPSI-R = Inventario de Solución de Problemas Social Revisado; STAXI-2 = Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; BAI = Inventario de Ansiedad de Beck; HAD-A = subescala de Ansiedad de la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria; BDI-II breve = versión breve del Inventario de Depresión de Beck-II; SRLE breve = versión breve del Inventario de Sucesos Estresantes Recientes; MINICHAL-S = subescala de Manifestaciones Somáticas de la versión breve del Cuestionario de Calidad de Vida en la Hipertensión Arterial.

b. Expresión externa de ira

En la Tabla 8.9 se recogen las medias en la expresión externa de ira de los dos grupos de pacientes en el pretratamiento y en el postratamiento, y se resumen los resultados del ANOVA 2 x 2 (grupo x momento de evaluación) así como los resultados de las pruebas t de diferencias pre-post en cada grupo de pacientes. El ANOVA 2x2 no reveló la existencia de una interacción significativa entre los factores [$F(1, 35) = 1,16$, *n.s.*].

Por otra parte, el grupo de tratamiento mostró un ligero descenso en la expresión externa de ira en el postratamiento (d de Cohen = 0,27) que no resultó estadísticamente significativo [$t(17) = 0,93$, *n.s.*], mientras que las puntuaciones del grupo de control en

esa variable psicológica se mantuvieron prácticamente invariables en el postratamiento (véase la Tabla 8.9).

c. Expresión interna de ira

En la Tabla 8.9 se detallan las medias y desviaciones típicas de la expresión interna de ira de ambos grupos de pacientes en el pretratamiento y en el postratamiento, y se resumen los resultados del ANOVA 2 x 2 (grupo x momento de evaluación) sobre la expresión interna de ira así como los resultados de las pruebas *t* de diferencias pre-post en esa variable en cada grupo de pacientes.

Tal y como muestra la tabla, el ANOVA reveló una interacción no significativa entre los factores [$F(1, 34) = 1,60, n.s.$]. No obstante, el grupo de tratamiento mostró en el postratamiento un descenso estadísticamente significativo en la expresión interna de ira [$t(17) = 2,2, p = ,038$] y que fue moderado en términos de tamaño del efecto (d de Cohen = 0,45). Por el contrario, el cambio pre-post en la expresión interna de ira del grupo de control no fue significativo [$t(17) = 1,02, n.s.$] y fue de un tamaño pequeño (d de Cohen = 0,27).

d. Control externo de ira

En la Tabla 8.9 se presentan las medias y desviaciones típicas de la subescala Control externo de ira del STAXI-2 para ambos grupos de pacientes en el pretratamiento y en el postratamiento, y se resumen los resultados del ANOVA 2 x 2 (grupo x momento de evaluación) sobre la medida de dicha subescala así como los resultados de las pruebas *t* de diferencias pre-post en dicha medida en cada grupo de pacientes.

El citado ANOVA no mostró una interacción estadísticamente significativa entre los factores analizados [$F(1, 34) = 0,02$, *n.s.*]. Además, ambos grupos aumentaron ligeramente la puntuación en esta variable en el postratamiento, aunque ninguno de esos cambios pre-post fue estadísticamente significativo (ambas pruebas *t n.s.*; véase la Tabla 8.9).

e. Control Interno de ira

La Tabla 8.9 recoge las medias y desviaciones típicas de control interno de ira para los dos grupos de pacientes en el pretratamiento y en el postratamiento, y resume los resultados del ANOVA 2 x 2 (grupo x momento de evaluación) sobre el control interno de ira así como los resultados de las pruebas *t* de diferencias pre-post en esa variable en cada grupo de pacientes.

Tal y como muestra la tabla, el ANOVA realizado no mostró una interacción estadísticamente significativa entre los factores grupo y momento de evaluación [$F(1, 33) = 0,03$, *n.s.*]. De nuevo, ambos grupos de pacientes aumentaron ligeramente su puntuación media en el control interno de ira en el postratamiento, aunque ninguno de los cambios fue estadísticamente significativo (ambas pruebas *t n.s.*; véase la Tabla 8.9).

2. Habilidades de solución de problemas

a. Orientación positiva al problema

La Tabla 8.9 recoge las medias y desviaciones típicas de orientación positiva al problema para los dos grupos de pacientes en el pretratamiento y en el postratamiento, y resume los resultados del ANOVA 2 x 2 (grupo x momento de evaluación) sobre la orientación positiva al problema así como los resultados de las pruebas *t* de diferencias

pre-post en esa variable en cada grupo de pacientes. El ANOVA 2 x 2 realizado sobre la orientación positiva al problema no mostró una interacción estadísticamente significativa entre los factores grupo y momento de evaluación [$F(1, 35) = 0,06$, *n.s.*]. Además, en el postratamiento la orientación positiva al problema aumentó tanto en el grupo de tratamiento (0,44 puntos) como en el grupo de control (0,68 puntos), aunque ninguno de los cambios fue estadísticamente significativo (ambas pruebas *t* fueron no significativas con $p > ,05$) (véase la Tabla 8.9).

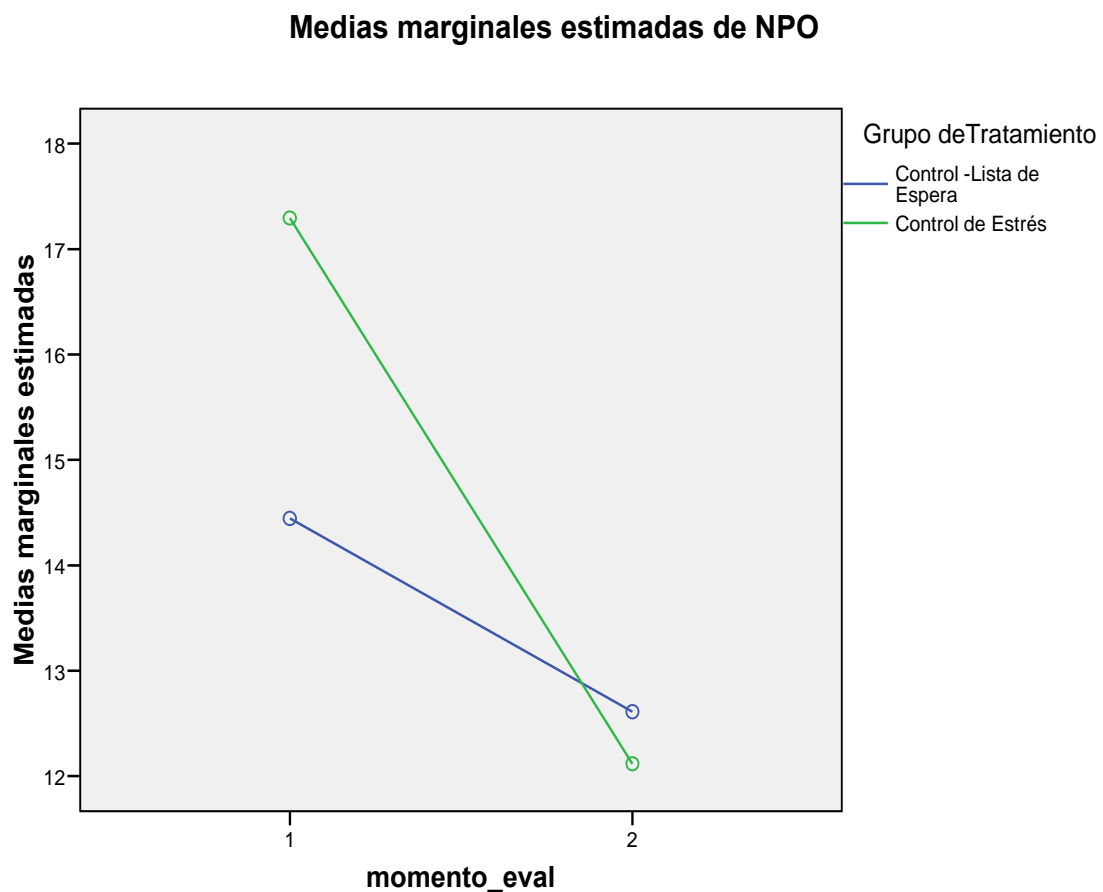
b. Orientación negativa al problema

El ANOVA 2 x 2 que se realizó sobre la orientación negativa al problema con los factores grupo (tratamiento frente a control) y momento de evaluación (pretratamiento frente a postratamiento) mostró una interacción entre esos dos factores que aunque no era estadísticamente significativa con $p < ,05$, tendía a la significación estadística en la dirección esperada [$F(1, 33) = 3,63$, $p = 0,065$], es decir, indicaba que los pacientes del grupo de tratamiento mostraban una reducción de la orientación negativa al problema en el postratamiento que era mayor que la que mostraban los pacientes del grupo de control (véase la Tabla 8.9). La interacción puede observarse gráficamente en la Figura 8.4. El tamaño de la diferencia entre los grupos en las reducciones observadas en los grupos en orientación negativa al problema fue moderada en términos del tamaño del efecto (d de Cohen = 0,62).

Consistentemente con esos resultados, el grupo de tratamiento mostró un descenso pre-post en la orientación negativa al problema de 5,17 puntos que resultó estadísticamente significativo [$t(16) = 3,50$, $p < 0,005$] y que fue moderado en términos del tamaño del efecto (d de Cohen = 0,58), mientras que el grupo de control mostró un

descenso pre-post en esa variable de 1,83 puntos que no fue estadísticamente significativo y que fue pequeño (d de Cohen = 0,20) (véase la Tabla 8.9).

Figura 8.4. Medias en la orientación negativa al problema de los grupos de pacientes (tratamiento de control de estrés y control de lista de espera) en el pretratamiento (momento de evaluación = 1) y en el postratamiento (momento de evaluación = 2)



c. Solución racional al problema

La Tabla 8.9 recoge las medias y desviaciones típicas de solución racional al problema para los dos grupos de pacientes en el pretratamiento y en el postratamiento, y

resume los resultados del ANOVA 2 x 2 (grupo x momento de evaluación) sobre la solución racional al problema así como los resultados de las pruebas t de diferencias pre-post en esa variable en cada grupo de pacientes. El mencionado ANOVA 2 x 2 no reveló una interacción significativa entre los dos factores [$F(1, 34) = 0,17, n.s.$]. Respecto al cambio experimentado por los pacientes en esta variable, el grupo de tratamiento mejoró el estilo racional de solución de problemas en el postratamiento, aumentando 1,18 puntos su puntuación en esta variable, aunque dicho aumento no fue estadísticamente significativo [$t(16) = -0,39, n.s.$], mientras que el grupo de control disminuyó ligeramente su puntuación en dicha variable (0,47) puntos y este descenso tampoco alcanzó la significación estadística [$t(18) = 0,19, n.s.$].

d. Estilo impulsivo de solución de problemas

El ANOVA 2 x 2 realizado con los factores grupo (tratamiento frente a control) y momento de evaluación (pretratamiento frente a postratamiento) sobre el estilo impulsivo de solución de problemas no mostró una interacción significativa entre esos factores [$F(1, 34) = 1,30, n.s.$] (véase la Tabla 8.9). Tras finalizar el tratamiento de control de estrés, el grupo de pacientes que recibió ese tratamiento mostró un descenso de 2,35 puntos en el estilo impulsivo de afrontamiento, pero dicho descenso no alcanzó la significación estadística [$t(16) = 1,51, n.s.$], mientras que el grupo de control prácticamente no mostró ningún cambio en esta variable (véase la Tabla 8.9).

e. Estilo evitativo de solución de problemas

La Tabla 8.9 recoge las medias y desviaciones típicas de estilo evitativo de solución de problemas para los dos grupos de pacientes en el pretratamiento y en el postratamiento, y resume los resultados del ANOVA 2 x 2 sobre el estilo evitativo de

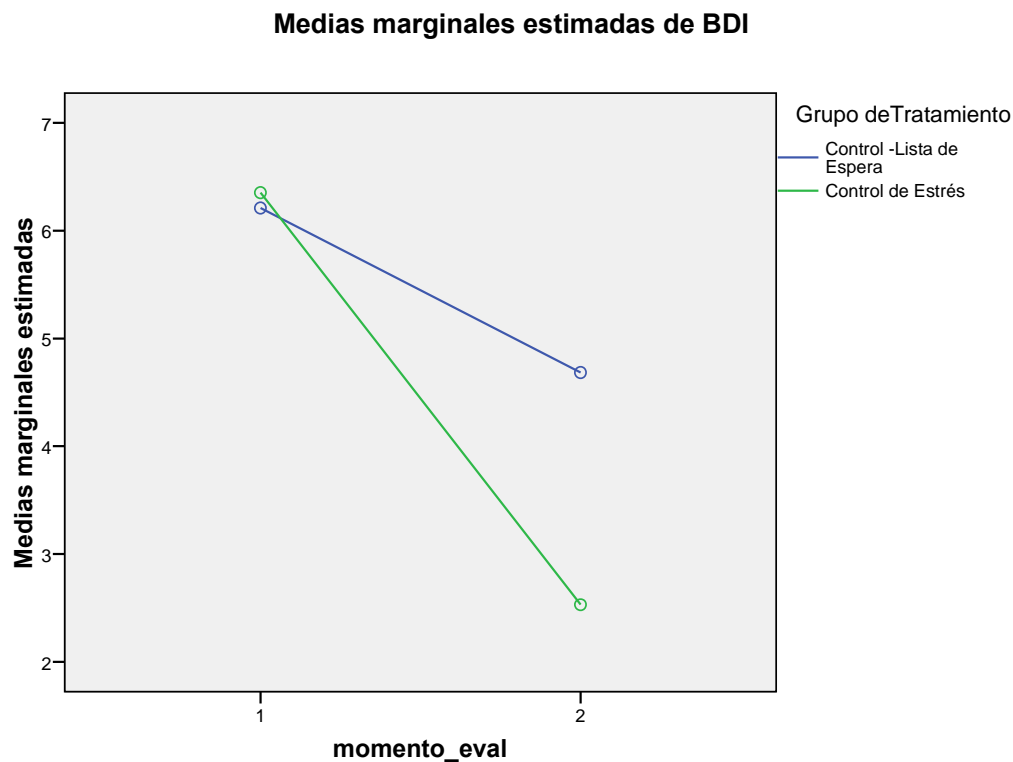
solución de problemas así como los resultados de las pruebas t de diferencias pre-post en esa variable en cada grupo de pacientes. El mencionado ANOVA 2 x 2 no mostró que la interacción entre los factores grupo y momento de evaluación fuera estadísticamente significativa [$F(1, 35) = 1,24, n.s.$]. Respecto al cambio experimentado por los pacientes en el postratamiento en el estilo evitativo de afrontamiento, éste disminuyó en el grupo de tratamiento (1,11 puntos) y aumentó ligeramente en el grupo de control (0,64 puntos), pero ninguno de esos cambios fueron estadísticamente significativos (ambas pruebas t fueron no significativas con $p > ,05$).

3. Depresión

La Tabla 8.9 recoge las medias y desviaciones típicas de depresión para los dos grupos de pacientes en el pretratamiento y en el postratamiento, y resume los resultados del ANOVA 2 x 2 (grupo por momento de evaluación) sobre la depresión así como los resultados de las pruebas t de diferencias pre-post en esa variable en cada grupo de pacientes.

El ANOVA 2 x 2 sobre la depresión no encontró una interacción estadísticamente significativa entre los factores estudiados [$F(1, 34) = 2,17, n.s.$]. Sin embargo, los niveles de depresión del grupo de tratamiento descendieron (3,8 puntos) de manera estadísticamente significativa en el postratamiento [$t(16) = 4,34, p = 0,001$], mostrando dicho descenso un tamaño del efecto grande (d de Cohen= 0,88), mientras que, en el grupo de control, dicho niveles descendieron menos (1,5 puntos) y ese descenso no alcanzó la significación estadística [$t(18) = 1,22, n.s.$], y fue pequeño en términos del tamaño del efecto (d de Cohen= 0,30).

Figura 8.5. Medias en la versión breve del Inventario de Depresión de Beck-Segunda Edición (BDI) de los grupos de pacientes (tratamiento de control de estrés y control de lista de espera) en el pretratamiento (momento de evaluación = 1) y en el postratamiento (momento de evaluación = 2)

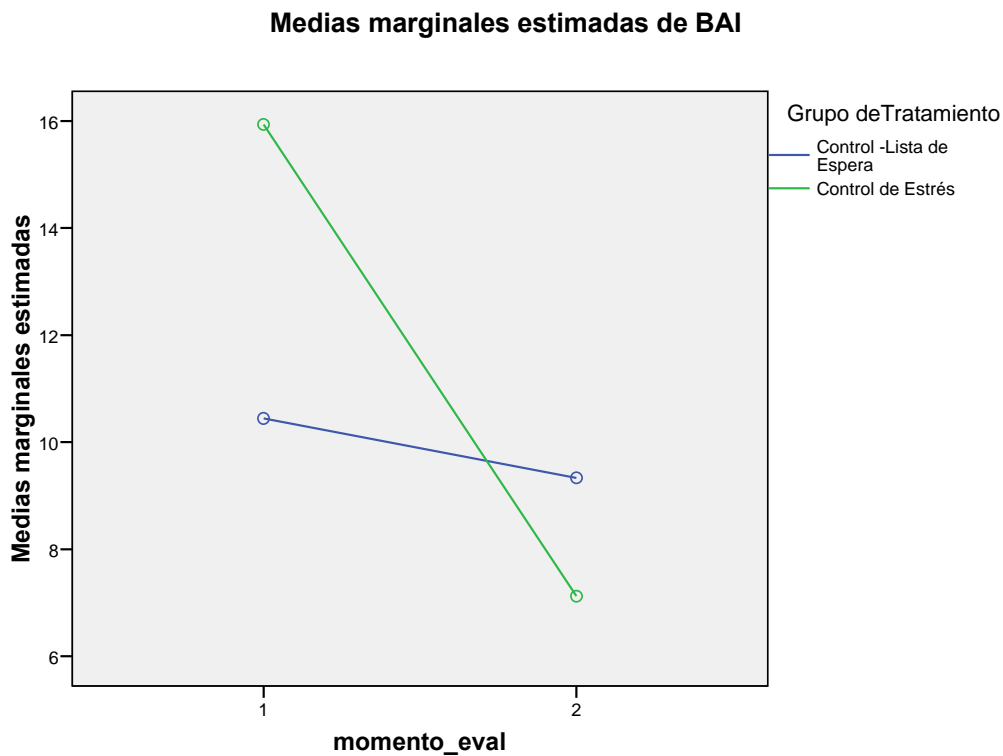


4. Ansiedad

○ Ansiedad medida con el BAI

La Tabla 8.9 recoge las medias y desviaciones típicas de la medida de ansiedad del BAI para los dos grupos de pacientes en el pretratamiento y en el postratamiento, y resume los resultados del ANOVA 2 x 2 (grupo por momento de evaluación) sobre esa medida así como los resultados de las pruebas *t* de diferencias pre-post en dicha medida en cada grupo de pacientes.

Figura 8.6. Medias en la ansiedad medida por Inventario de Ansiedad de Beck (BAI) de los grupos de pacientes (tratamiento de control de estrés y control de lista de espera) en el pretratamiento (momento de evaluación = 1) y en el postratamiento (momento de evaluación = 2)



Tal y como se esperaba, el ANOVA 2 x 2 mostró una interacción estadísticamente significativa entre los factores sobre la medida de ansiedad del BAI [$F(1, 32) = 11,24, p = 0,002$] que reflejaba que en el grupo de tratamiento se encontró una reducción mayor de la ansiedad en el postratamiento que en el grupo de control (véase la Figura 8.6) y, de hecho, el estadístico d de Cohen indicó que la magnitud de la diferencia entre la reducción pre-post del grupo de tratamiento y la reducción pre-post del grupo de control fue grande en términos del tamaño del efecto ($d = 1$).

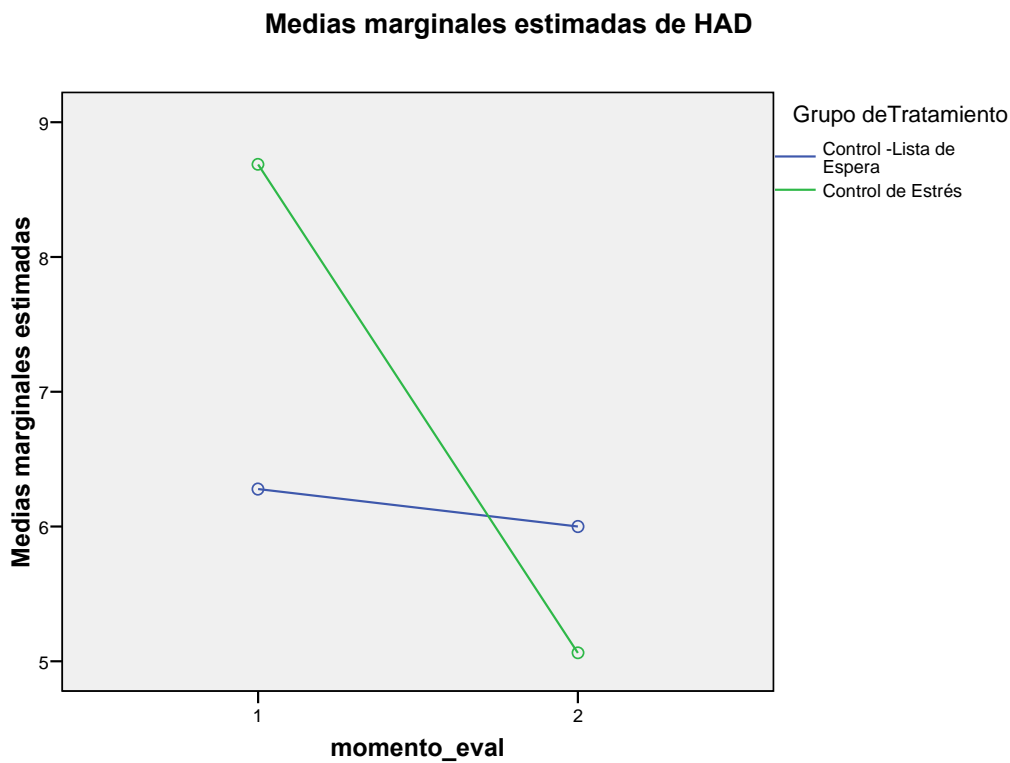
De forma coincidente, las pruebas t sobre las diferencias pre-post en cada grupo de pacientes indicaron que los niveles de ansiedad disminuyeron de manera estadísticamente significativa en el grupo de tratamiento [$t(15) = 4,17, p = 0,001$], mostrando un tamaño del efecto grande (d de Cohen = 1,07), mientras que, por el contrario, en el grupo de control el descenso de los niveles de ansiedad no fue estadísticamente significativo [$t(17) = 1,03, n.s.$] y fue pequeño (d de Cohen = 0,12).

○ *Ansiedad medida con la HAD-A*

La Tabla 8.9 recoge las medias y desviaciones típicas de la medida de ansiedad del HAD-A para los dos grupos de pacientes en el pretratamiento y en el postratamiento, y resume los resultados del ANOVA 2 x 2 (grupo por momento de evaluación) sobre la medida de ansiedad del HAD-A así como los resultados de las pruebas t de diferencias pre-post en esa medida en cada grupo de pacientes.

Confirmando las hipótesis del presente estudio, el mencionado ANOVA 2 x 2 mostró una interacción significativa entre los factores grupo y momento de evaluación [$F(1, 32) = 13,12, p = 0,001$] que indicaba que, en el postratamiento, en el grupo de tratamiento se observó una reducción mayor de la ansiedad que en el grupo de control. Esta interacción se puede observar gráficamente en la Figura 8.7. Además, el estadístico d de Cohen indicó que, en relación con la ansiedad medida por la HAD-A, la magnitud de la diferencia entre la reducción pre-post del grupo de tratamiento y la reducción pre-post del grupo de control fue grande en términos del tamaño del efecto ($d = 1,06$).

Figura 8.7. Medias en la subescala de ansiedad de la Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión (HAD) de los grupos de pacientes (tratamiento de control de estrés y control de lista de espera) en el pretratamiento (momento de evaluación = 1) y en el postratamiento (momento de evaluación = 2)



De manera consistente, los resultados de las pruebas t mostraron que los niveles de ansiedad del grupo de pacientes que había recibido el entrenamiento en control de estrés disminuyeron significativamente en el postratamiento [$t(15) = 5,56$, $p = 0,001$], y, además, la magnitud de esa disminución fue grande en términos del tamaño del efecto (d de Cohen = 0,80). Por el contrario, en el grupo de control, los niveles de ansiedad permanecieron casi invariables en el postratamiento respecto al pretratamiento (0,28 puntos de diferencia), por lo que la diferencia pre-post no fue estadísticamente

significativa [$t(17) = 0,43$, *n.s.*] y el tamaño del efecto de esa diferencia fue prácticamente despreciable (d de Cohen = 0,08).

5. Sucesos vitales estresantes

El ANOVA 2 x 2 sobre la medida de sucesos vitales estresantes percibidos no reveló una interacción significativa entre los factores grupo (tratamiento frente a control) y momento de evaluación (pretratamiento frente a postratamiento) en esa variable [$F(1,33) = 1,39$, *n.s.*].

Por otra parte, en el postratamiento, el grupo de tratamiento redujo en 7 puntos la puntuación de sucesos vitales estresantes percibidos obtenida en el pretratamiento (véase la Tabla 8.9). Esta reducción, sin embargo, no alcanzó la significación estadística, aunque mostró una tendencia hacia la significación en la dirección esperada [$t(16) = 1,75$, $p = 0,098$], reducción que además fue moderada en términos de tamaño del efecto (d de Cohen = 0,54). Por su parte, el grupo de control mostró un ligero descenso de 1,06 puntos en esta variable que no resultó estadísticamente significativo [$t(17) = 0,33$, *n.s.*] y que fue muy pequeño en términos del tamaño de efecto (d de Cohen = 0,06).

6. Calidad de vida

El ANOVA 2 x 2 realizado sobre la medida de la calidad de vida con los factores grupo (tratamiento frente a control) y momento de evaluación (pretratamiento frente a postratamiento) no reveló una interacción significativa entre estos factores en dicha variable [$F(1,33) = 1,81$, *n.s.*], aunque la magnitud de la diferencia encontrada entre el cambio pre-post del grupo de tratamiento y el cambio pre-post del grupo de control fue moderada en términos del tamaño del efecto (d de Cohen = 0,45). De hecho,

en el grupo que había recibido el entrenamiento en control de estrés se observó en el postratamiento una mejora estadísticamente significativa en la calidad de vida, en concreto, una reducción de los síntomas físicos asociados a la HTA-E que pueden afectar a la calidad de vida [$t(15) = 0,49, p = 0,025$] y la magnitud de esa reducción fue moderada en términos de tamaño del efecto (d de Cohen = 0,54). Por el contrario, la puntuación obtenida por el grupo de control en el postratamiento en la medida de calidad prácticamente no difirió respecto al pretratamiento, no siendo, por supuesto, el cambio pre-post en ese grupo de pacientes estadísticamente significativo (véase la Tabla 8.9).

Significación clínica de los cambios en las variables psicológicas

Tal y como se ha descrito en el capítulo anterior, para analizar la significación clínica de los cambios observados en las variables psicológicas se calculó el índice de cambio fiable de cada una de las medidas de esas variables, de manera que siguiendo el procedimiento propuesto por Jacobson (Jacobson et al., 1984; Jacobson y Truax, 1991), cuando ese índice adoptó valores iguales o superiores a 1,96 (z_{critico}), se asumió, con una confianza del 95%, que el cambio observado en esa variable no fue debido al error del instrumento utilizado.

Tabla 8.10. Significación clínica (índices de cambio fiable) para cada uno de los grupos de pacientes de los cambios en las variables psicológicas en el postratamiento

Variables psicológicas	Grupos de pacientes	
	Tratamiento (<i>n</i> = 18)	Control (<i>n</i> = 19)
Habilidades de solución de problemas (SPSI-R)		
Orientación positiva al problema	-0,18	0,27
Orientación negativa al problema	1,59	0,56
Solución racional al problema	-0,28	0,11
Estilo impulsivo	0,86	0,0
Estilo evitativo	0,52	0,32
Ira (STAXI-2)		
Rasgo de ira	0,64	-0,18
Expresión externa de ira	0,25	1,13
Expresión interna de ira	0,62	0,19
Control externo de ira	0,21	-0,26
Control interno de ira	0,36	-0,30
Depresión (BDI-II breve)	0,79	0,32
Ansiedad		
BAI	2,35*	0,29
HAD-A	1,47	0,11
Sucesos estresantes (SRLE breve)	1,28	0,19
Calidad de vida (MINICHAL-Somática)	0,90	0,32

Nota. Todos los valores representan índices de cambio fiable según Jacobson, Follette y Revenstorf (1984; Jacobson y Truax, 1991). *Superior al $z_{\text{crítico}} = 1,96$, $p < ,05$. SPSI-R = Inventario de Solución de Problemas Social Revisado; STAXI-2 = Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; BAI = Inventario de Ansiedad de Beck; HAD-A = subescala de Ansiedad de la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria; BDI-II breve = versión breve del Inventario de Depresión de Beck-II; SRLE breve = versión breve del Inventario de Sucesos Estresantes Recientes; MINICHAL-Somática = subescala de Manifestaciones Somáticas de la versión breve del Cuestionario de Calidad de Vida en la Hipertensión Arterial.

Los índices de cambio fiable calculados para cada variable psicológica se muestran en la Tabla 8.10. Tal y como muestra dicha tabla, ningún índice de cambio fiable del grupo de control o del grupo de tratamiento superó el valor crítico establecido para hablar de un cambio clínicamente significativo, excepto en el caso de la medida de

ansiedad del BAI en el grupo de tratamiento. En este caso, el índice de cambio fiable superó el valor crítico (2,28 frente a 1,96), indicando que el cambio experimentado en esta variable en el postratamiento no se debía al error de medida del cuestionario utilizado y podría considerarse clínicamente significativo.

Cambios en la presión arterial en el seguimiento

Tal y como se comentó en el capítulo anterior de esta tesis doctoral, por motivos éticos el grupo de control realizó un tratamiento psicológico al terminar los dos meses del periodo en lista de espera, de forma, que en el seguimiento realizado a los 4 meses de finalización del tratamiento, sólo se evaluó a los pacientes del grupo de tratamiento en control de estrés. De los 18 pacientes de este grupo, los datos de 12 pacientes fueron incluidos en los análisis estadísticos del seguimiento. De los 6 pacientes restantes, uno de ellos no realizó el seguimiento por decisión propia; tres pacientes, aunque realizaron la evaluación del seguimiento, sus datos fueron eliminados para estos análisis porque habían sufrido modificaciones en el tratamiento farmacológico antihipertensivo que seguían y, los 2 pacientes restantes, no fueron incluidos en el estudio porque todavía no habían completado el período de seguimiento en el momento escribir esta tesis doctoral. En la Tabla 8.11 se pueden encontrar las características demográficas de los pacientes del grupo de tratamiento cuyos datos fueron finalmente analizados para evaluar la eficacia del entrenamiento en control de estrés a medio plazo.

Tabla 8.11. Características demográficas de los pacientes del grupo de tratamiento que fueron evaluados en el seguimiento

Característica demográfica	Pacientes del grupo de tratamiento (n = 12)
Sexo (% de varones)	58,3
Edad (media \pm DT)	50,9 \pm 7,6
Estado Civil (%)	
Casado o conviviendo con pareja estable	65
Soltero	8,3
Viudo	16,7
Nivel de estudios (%)	
No ha ido a la escuela	8,3
Estudios primarios o EGB	8,3
Bachillerato, BUP o Formación Profesional	21,7
Estudios universitarios medios o superiores	33,3
Doctorado	8,3
Profesión (%)	
Sector servicios	41,7
Administrativo	25
Empresario	8,3
Directivo	8,3
Técnico	16,7

Por otro lado, en cuanto a sus características clínicas más sobresalientes, de los 12 pacientes del seguimiento, el 66,7% (8 pacientes) seguía un tratamiento farmacológico para la HTA-E que no había sido modificado desde la evaluación pretratamiento y el 33,3% restante (4 pacientes) no había sido tratado farmacológicamente desde el inicio del estudio. En el periodo transcurrido desde la

evaluación postratamiento hasta el seguimiento, ningún paciente fue diagnosticado con un trastorno cardiovascular o con diabetes que no presentaran antes de iniciar el tratamiento, y únicamente un participante informó haber tenido un problema de corazón durante ese período.

Por otra parte, 10 de los 12 pacientes (83,3%) fumaban en el seguimiento y ninguno de ellos informó haber cambiado o reducido este hábito respecto al postratamiento. En cuanto al consumo de sodio, igualmente, ningún paciente informó haber modificado su consumo respecto al postratamiento.

Por último, los pacientes cuyos datos fueron analizados en el seguimiento a los 4 meses no mostraron cambios significativos respecto al postratamiento en el IMC, el porcentaje de grasa corporal, el colesterol total, el colesterol HDL, el colesterol LDL, los triglicéridos o la glucosa [todas las pruebas t fueron no significativas con $p > ,05$].

Significación estadística de los cambios en la presión arterial en el seguimiento

a. Presión arterial clínica

En la Tabla 8.12 se presentan las medias que obtuvo, en el seguimiento, el grupo de tratamiento en las medidas clínicas de PA y un resumen de los análisis estadísticos realizados sobre las diferencias pretratamiento frente a seguimiento y pretratamiento frente a postratamiento.

Tabla 8.12. Medias del grupo de tratamiento en las distintas medidas de presión arterial en el seguimiento y resumen de los análisis estadísticos realizados sobre las diferencias pretratamiento-seguimiento y pretratamiento-postratamiento

Medida de presión arterial (PA)	Seguimiento (4 meses) (media ± DT)	Pretratamiento frente a seguimiento			Postratamiento frente a seguimiento		
		Diferencia (media)	<i>t</i>	d de Cohen	Diferencia (media)	<i>t</i>	d de Cohen
PA clínica							
PAS (mmHg)	129,8 ± 11,8	15,1	3,51**	1,18	-2,3	-0,62	- 0,17
PAD (mmHg)	81,9 ± 6,4	7,6	3,13**	0,89	-0,7	-0,25	-0,09
AMPA							
PAS (mmHg)	128,3 ± 9,9	3,3	1,37	0,32	-1,5	-0,55	-0,14
PAD (mmHg)	81,2 ± 5,3	1,5	1,17	0,30	-1,6	-1,49	- 0,30
MAPA diurna							
PAS (mmHg)	126,8 ± 5,4	3,7	2,35*	0,59	-2,6	-1,33	-0,40
PAD (mmHg)	81,8 ± 6,1	2,2	1,97	0,35	-1,1	-0,84	-0,19
MAPA nocturna							
PAS (mmHg)	114,4 ± 10,4	-2,8	-0,03	-0,29	-2,7	-1,16	-0,26
PAD (mmHg)	70,7 ± 6,9	-0,1	-0,75	0	-1,9	-1,16	-0,30

Nota. PA = presión arterial; PAS = presión arterial sistólica. PAD = presión arterial diastólica;

** $p < ,01$; * $p < ,05$

El ANOVA de medidas repetidas sobre la PAS clínica con el factor momento de evaluación (pretratamiento, postratamiento y seguimiento) reveló un efecto estadísticamente significativo de dicho factor [$F(2, 22) = 7,66$, $p = ,003$; $\eta^2 = ,41$], indicando que la PAS clínica variaba de manera estadísticamente significativa en función del momento en el que se hubiera tomado la medida.

La PAS clínica media del grupo de tratamiento en el seguimiento fue 129,7 mmHg, lo que suponía un ligero incremento de 2,2 mmHg respecto a la PAS clínica en

el postratamiento. No obstante, esa diferencia no fue estadísticamente significativa [$t(11) = -0,61$, *n.s.*] y fue pequeña (d de Cohen = $-0,17$). Sin embargo, en comparación al pretratamiento, la PAS clínica en el seguimiento mostraba un descenso estadísticamente significativo [$t(11) = 3,51$, $p = ,005$] y, de hecho, la magnitud de ese descenso fue grande en términos de tamaño del efecto (d de Cohen = $1,18$).

En cuanto a la PAD clínica, el ANOVA de medidas repetidas realizado sobre dicha variables con el factor momento de evaluación no cumplió el supuesto de esfericidad [W de Mauchly (2) = $0,35$, $p = ,005$], por lo que se eligió el estadístico Lambda de Wilks para contrastar la hipótesis nula, ya que es un estadístico que no se ve afectado por el incumplimiento de este supuesto. Así, dicho estadístico indicó un efecto significativo de dicho factor sobre la PAD clínica [Lambda de Wilks (2, 10) = $5,57$, $p = ,023$; $\eta^2 = ,58$].

La media de la PAD clínica obtenida por el grupo de tratamiento en el seguimiento fue $81,89$ mmHg, es decir, prácticamente igual a la conseguida en el postratamiento ($81,22$ mmHg). Sin embargo, la diferencia entre la PAD clínica pretratamiento y la PAD clínica en el seguimiento fue estadísticamente significativa [$t(11) = 3,13$, $p = ,010$] y grande (d de Cohen = $0,89$).

b. Presión arterial automedida

En la Tabla 8.12 se presentan las medias que obtuvo, en el seguimiento, el grupo de tratamiento en las automedidas de PA y un resumen de los análisis estadísticos realizados sobre las diferencias pretratamiento frente a seguimiento y pretratamiento frente a postratamiento.

El ANOVA de medidas repetidas no reveló que el momento de evaluación tuviera un efecto significativo sobre la PAS automedida [$F(2,22) = 1,86$, *n.s.*; $\eta^2 = ,16$].

La PAS automedida media del grupo de tratamiento fue 128,3 mmHg en el seguimiento. Este valor fue ligeramente superior a la media observada en la evaluación postratamiento (1,5 mmHg de diferencia), aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa [$t(11) = -0,55$, *n.s.*] y era pequeña (d de Cohen = - 0,14). Respecto al pretratamiento, la PAS automedida en el seguimiento había descendido 3,3 mmHg, descenso que no alcanzó la significación estadística [$t(11) = 1,37$, *n.s.*]. La magnitud de este descenso fue pequeño en términos de tamaño del efecto (d de Cohen = 0,32).

En relación con la PAD automedida, el ANOVA de medidas repetidas tampoco mostró un efecto significativo del factor momento de evaluación [$F(2, 22) = -1,49$, *n.s.*; $\eta^2 = ,26$]. En el seguimiento, también se observó un ligero aumento de la PAD automedida respecto al postratamiento (véase la Tabla 8.12), pero dicho aumento no resultó estadísticamente significativo [$t(11) = -1,49$, *n.s.*]. Igualmente, este aumento no sobrepasó los niveles medios de PAD automedida en el pretratamiento (véase la Tabla 8.12), de manera que la diferencia entre ambos momentos de evaluación no fue tampoco estadísticamente significativa [$t(11) = 1,16$, *n.s.*].

c. Presión arterial ambulatoria diurna

La Tabla 8.12 recoge las medias que obtuvo, en el seguimiento, el grupo de tratamiento en las medidas diurnas de la MAPA y un resumen de los análisis estadísticos realizados sobre las diferencias pretratamiento frente a seguimiento y pretratamiento frente a postratamiento.

De acuerdo con las hipótesis planteadas, el ANOVA de medidas repetidas mostró un efecto significativo del momento de evaluación sobre la PAS ambulatoria diurna [$F(2, 22) = 5,82$, $p = 0,021$; $\eta^2 = ,35$]. Este efecto reflejaba, en parte, que, aunque no había una diferencia significativa en la PAS ambulatoria diurna entre el seguimiento

y el postratamiento [$t(11) = -1,33$, *n.s.*], sí en cambio la había entre el seguimiento y el pretratamiento, de forma que en el grupo de tratamiento los niveles de PAS ambulatoria diurna se mantuvieron significativamente mas bajos que los del pretratamiento [$t(11) = 2,35$, $p = ,038$] y la magnitud de esa diferencia fue moderada en términos del tamaño del efecto (d de Cohen = 0,59).

En relación con la PAD ambulatoria diurna, el ANOVA de medidas repetidas reveló también un efecto significativo del momento de evaluación [$F(2, 22) = 4,03$, $p = ,032$; $\eta^2 = ,27$]. De nuevo, este efecto principal reflejaba, en parte, que a pesar de no haber una diferencia estadísticamente significativa en la PAD ambulatoria diurna entre el seguimiento y el postratamiento [$t(11) = -,84$, *n.s.*; d de Cohen = -0,19], sí había entre el seguimiento y el pretratamiento una diferencia que tendía a la significación estadística en la dirección de la hipótesis planteada [$t(11) = 1,97$, $p = ,075$] y con una tamaño del efecto entre pequeño y moderado (d de Cohen = 0,35).

d. Presión arterial ambulatoria nocturna

La Tabla 8.12 recoge las medias que obtuvo, en el seguimiento, el grupo de tratamiento en las medidas nocturnas de la MAPA así como un resumen de los análisis estadísticos realizados sobre las diferencias pretratamiento frente a seguimiento y pretratamiento frente a postratamiento.

El ANOVA de medidas repetidas no mostró una interacción estadísticamente significativa del momento de evaluación sobre la PAS ambulatoria nocturna [$F(2, 22) = ,85$, *n.s.*; $\eta^2 = ,07$]. En el seguimiento, la media del grupo de tratamiento en la PAS ambulatoria nocturna fue de 114,4 mmHg. Esta cifra suponía un ligero aumento de 2,66 mmHg respecto al postratamiento y de 2,75 mmHg respecto al pretratamiento, pero tales incrementos no fueron estadísticamente significativos ni respecto al postratamiento

[$F(11) = -1,16$, *n.s.*; *d* de Cohen = -0,29] ni respecto al pretratamiento [$t(11) = -1,07$, *n.s.*; *d* de Cohen = -0,26].

Con relación a la PAD ambulatoria nocturna, tras el ANOVA con medidas repetidas, tampoco se encontró un efecto estadísticamente significativo del factor momento de evaluación sobre dicha medida de MAPA [$F(2,22) = ,71$, *n.s.*; $\eta^2 = ,06$]. La media de la PAD ambulatoria nocturna en el seguimiento fue de 70,6 mmHg para el grupo de tratamiento. Es decir, el descenso observado en esta medida de PA en el postratamiento desapareció, recuperándose hasta los niveles observados en el pretratamiento y sin que se encontraran diferencias estadísticamente significativas entre el postratamiento y el seguimiento, ni entre el pretratamiento y el seguimiento (ambas pruebas *t* fueron no significativas con $p > ,05$].

Significación clínica de los cambios en la presión arterial en el seguimiento

Para valorar si los descensos de PA observados en el seguimiento en el grupo de tratamiento fueron clínicamente relevantes, se tomaron los mismos dos criterios utilizados para valorar la significación clínica en el postratamiento. El primero establecía que el descenso fuera ≥ 5 mmHg respecto a la PA tomada en el pretratamiento, y el segundo implicaba alcanzar niveles de normotensión para cada medida de PA.

Con relación al primer criterio, el 75% de los pacientes del grupo de tratamiento mostraron descensos clínicamente significativos en la PA clínica y el 50% en la PAD clínica y en la PAS ambulatoria diurna, mientras que en las medidas de PA restantes menos del 50% de los pacientes manifestaron descensos clínicamente significativos en el seguimiento con respecto a la evaluación pretratamiento (véase la Tabla 8.13).

En relación con el segundo criterio, las cifras de pacientes que mostraron cambios clínicamente significativos fue mucho mayor tal y como se detalla en la Tabla 8.13. El 75% de los pacientes mostraron niveles de normotensión en la PAS clínica, el 83,3%, en la PAD clínica, el 75% tanto en la PAS automedida como en la PAD automedida, el 100% en la PAS ambulatoria diurna, el 66,7% en la PAD ambulatoria diurna, y el 58,3% tanto en la PAS ambulatoria nocturna como en la PAD ambulatoria nocturna.

Tabla 8.13. Porcentajes de pacientes del grupo de tratamiento que mostraron en el seguimiento cambios clínicamente significativos en las medidas de presión arterial respecto al pretratamiento

Medida de presión arterial (PA)	Criterios de significación clínica	
	Reducción de la PA ≥ 5 mmHg	PA en niveles de normotensión
PA clínica		
PA sistólica	75	75
PA diastólica	50	83,3
Automedidas de PA		
PA sistólica	33,3	75
PA diastólica	16,7	75
PA ambulatoria diurna		
PA sistólica	50	100
PA diastólica	41,7	66,7
PA ambulatoria nocturna		
PA sistólica	8,3	58,3
PA diastólica	25	58,3

Nota. Todos los valores son porcentajes.

Cambios en las variables psicológicas en el seguimiento

Significación estadística de los cambios en las variables psicológicas a los 4 meses

7. Ira

a. Rasgo de ira

En la Tabla 8.14 se presentan las medias que obtuvo, en el seguimiento, el grupo de tratamiento en ira rasgo y un resumen de los análisis estadísticos realizados sobre las diferencias pretratamiento frente a seguimiento y pretratamiento frente a postratamiento.

En el ANOVA de un factor con medidas repetidas realizado sobre la ira rasgo, se tomó el estadístico Lambda de Wilks como estadístico de contraste, debido a que los datos no cumplían el supuesto de esfericidad [W de Mauchly (2) = , 48, $p = ,037$]. Aunque dicho estadístico no permitió rechazar la hipótesis nula, los datos mostraron una tendencia en la dirección esperada, es decir, la puntuación en el rasgo de ira del grupo de tratamiento variaba en función del momento de evaluación en el que se había medido [$\text{Lambda de Wilks (2, 9) = 3,03, } p = ,098; \eta^2 = ,40$].

Tabla 8.14. Medias del grupo de tratamiento en las distintas medidas de presión arterial en el seguimiento y resumen de los análisis estadísticos realizados sobre las diferencias pretratamiento-seguimiento y pretratamiento-postratamiento

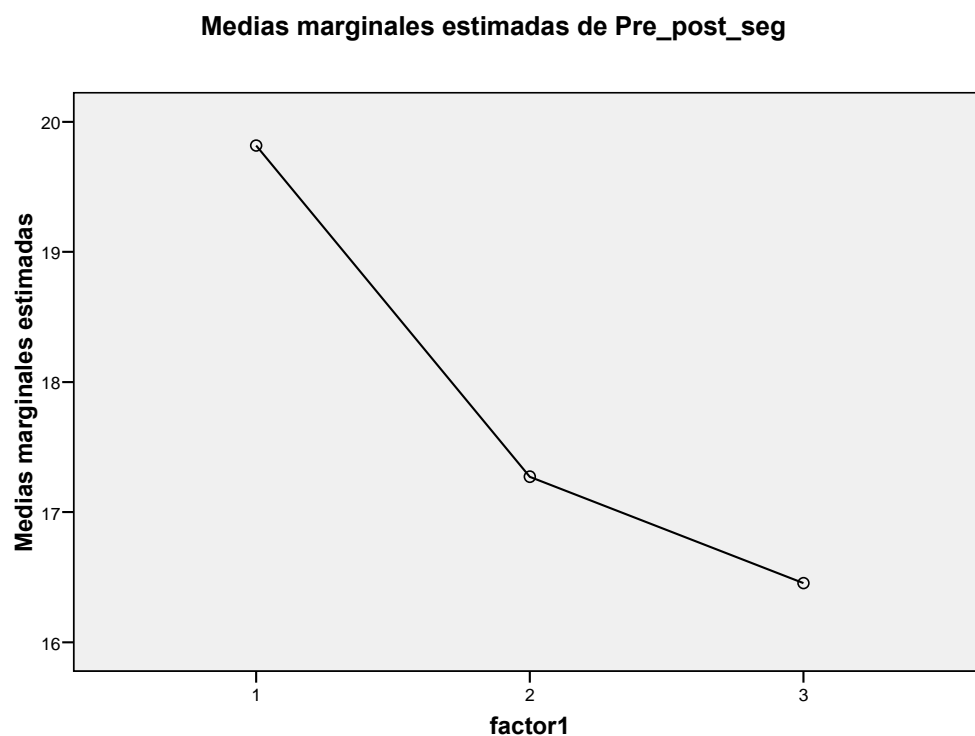
Variables psicológicas	Seguimiento (4 meses) (media \pm DT)	Pretratamiento-seguimiento			Postratamiento-seguimiento		
		Diferencia (media)	<i>t</i>	d de Cohen	Diferencia (media)	<i>t</i>	d de Cohen
Ira (STAXI-2)							
Rasgo de ira	16,5 \pm 2,3	3,4	2,38*	0,86	0,8	1,36	0,26
Expresión externa	9,8 \pm 2,2	1,08	2,31*	0,50	0,6	0,55	0,19
Expresión interna	11,2 \pm 3,7	5	3,98**	1,12	2	1,73	0,50
Control externo	18,7 \pm 3,3	0,58	0,66	0,17	1,2	1,14	0,37
Control interno	15,6 \pm 4,5	-0,50	-0,38	-0,10	0,5	0,47	0,11
SPSI-R							
Orientación positiva	10,8 \pm 2,7	-0,4	-,30	-0,14	0	0	0
Orientación negativa	9,9 \pm 7,72	7,3	4,61***	0,91	0	0	0
Solución racional	40,5 \pm 11,9	0,4	,07	0,02	6,9	2,19	0,54
Estilo impulsivo	6,6 \pm 4,6	4,9	2,89*	0,86	1,6	0,87	0,36
Estilo evitativo	5 \pm 4,1	3,6	3,25**	0,74	1,4	1,37	0,34
Ansiedad							
BAI	9,1 \pm 10,9	9,3	4,07**	0,87	-2,6	-0,92	-0,32
HAD-A	4,3 \pm 3,9	3,6	2,92**	0,83	-0,3	-0,32	-0,09
Depresión (BDI-II breve)	2,3 \pm 2,4	3,2	2,46*	0,87	-0,7	-0,79	-0,36
Sucesos estresantes (SRLE breve)	17,3 \pm 12,4	11,4	2,04	0,83	0,3	0,14	0,03
Calidad de vida (MINICHAL-S)	3,9 \pm 1,8	1,8	1,82	0,65	-0,6	-0,94	-0,27

Nota. SPSI-R = Inventario de Solución de Problemas Social Revisado; STAXI-2 = Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; BAI = Inventario de Ansiedad de Beck; HAD-A = subescala de Ansiedad de la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria; BDI-II breve = versión breve del Inventario de Depresión de Beck-II; SRLE breve = versión breve del Inventario de Sucesos Estresantes Recientes; MINICHAL-S = subescala de Manifestaciones Somáticas de la versión breve del Cuestionario de Calidad de Vida en la Hipertensión Arterial.

* $p < ,05$; ** $p < ,01$, *** $p = ,001$).

La puntuación directa media del rasgo de ira presentado por el grupo de tratamiento en el seguimiento fue 16,5 puntos. Esto suponía que la puntuación en esta variable descendió ligeramente respecto al postratamiento (0,83 puntos), pero mucho más respecto al pretratamiento (3,4 puntos), siendo esta última reducción estadísticamente significativa [$t(10) = 2,38, p = ,038$] y grande en términos de tamaño del efecto (d de Cohen = 0,86). En la Figura 8.8 puede observarse el descenso progresivo de la puntuación en el rasgo de ira del grupo de tratamiento a lo largo de los tres momentos de evaluación.

Figura 8.8. Medias en el rasgo de ira del grupo de tratamiento de control de estrés en el pretratamiento (momento de evaluación = 1), el postratamiento (momento de evaluación = 2) y el seguimiento a los 4 meses (momento de evaluación = 3)



b. Expresión externa de ira

En la Tabla 8.14 se presentan las medias que obtuvo, en el seguimiento, el grupo de tratamiento en expresión externa de ira así como un resumen de los análisis estadísticos realizados sobre las diferencias pretratamiento frente a seguimiento y pretratamiento frente a postratamiento.

Para interpretar el ANOVA de un factor con medidas repetidas realizado sobre la expresión externa de ira, se tomó el estadístico Lambda de Wilks como estadístico de contraste, debido a que los datos no cumplían el supuesto de esfericidad [W de Mauchly (2) = 0,42, $p = ,015$]. El valor del estadístico mencionado no reveló un efecto estadísticamente significativo del momento de evaluación sobre las puntuaciones de la expresión externa de ira [Lambda de Wilks (2, 10) = 0,66, *n.s.*; $\eta^2 = ,33$].

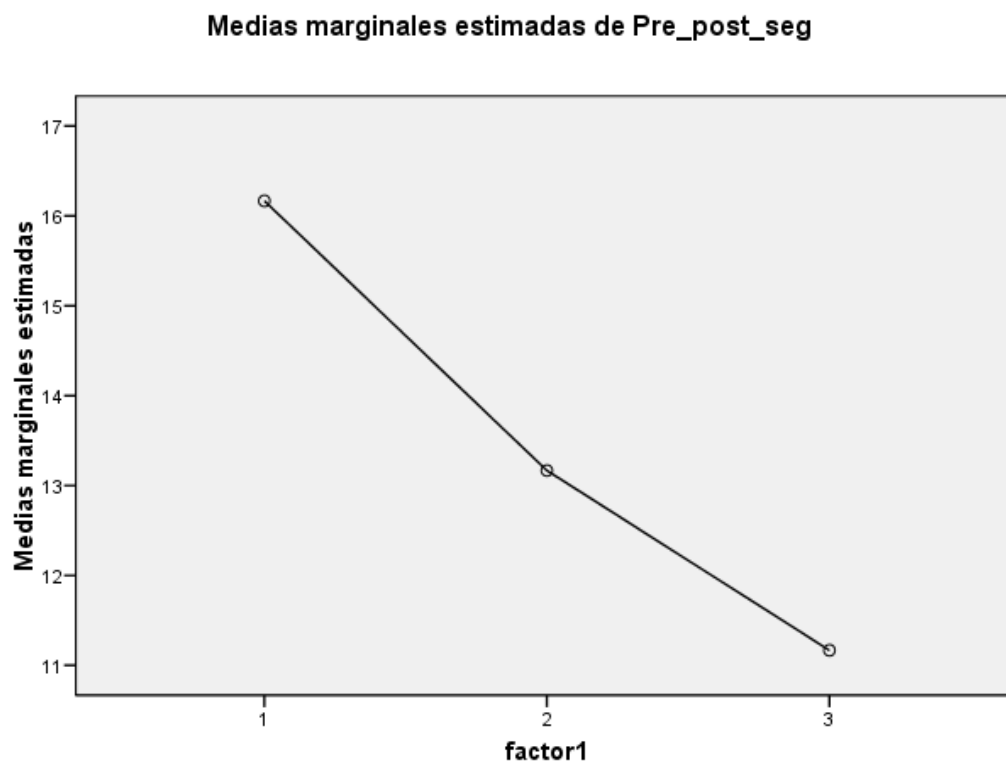
La puntuación directa media del rasgo de ira presentado por el grupo de tratamiento en el seguimiento fue 9,8 puntos. Esta media suponía que la puntuación en esta variable descendió ligeramente respecto al postratamiento (0,6 puntos) y respecto al pretratamiento (1,08 puntos), siendo esta última reducción estadísticamente significativa [t (11) = 2,31, $p = ,041$] y moderada en términos de tamaño del efecto (d de Cohen = 0,50).

c. Expresión interna de ira

La Tabla 8.14 recoge las medias en el seguimiento del grupo de tratamiento en la medida de expresión interna de ira así como un resumen de los análisis estadísticos realizados sobre las diferencias pretratamiento frente a seguimiento y pretratamiento frente a postratamiento.

El ANOVA de un factor con medidas repetidas reveló un efecto significativo del factor momento de evaluación en la dirección esperada [$F(2, 22) = 9,19, p = ,001; \eta^2 = ,45$]. La puntuación media de la expresión interna de ira presentada por el grupo de tratamiento en el seguimiento fue 11,17 puntos. Como puede verse en la Figura 8.9, esto suponía que la puntuación en esta variable descendió ligeramente respecto al postratamiento (2 puntos) y mucho más respecto al pretratamiento (5 puntos), siendo esta última reducción estadísticamente significativa [$t(11) = 3,98, p = ,002$] y grande en términos de tamaño del efecto (d de Cohen = 1,12).

Figura 8.9. Medias en la expresión interna de ira del grupo de tratamiento de control de estrés en el pretratamiento (momento de evaluación = 1), el postratamiento (momento de evaluación = 2) y el seguimiento a los 4 meses (momento de evaluación = 3)



d. Control externo de ira

El ANOVA de un factor con medidas repetidas realizado sobre el control externo de ira no reveló que el factor momento de evaluación influyera de forma estadísticamente significativa sobre dicha variable [$F(2, 22) = 0,69$, *n.s.*; $\eta^2 = 0,06$]. Así, aunque la puntuación media de la expresión interna de ira del grupo de tratamiento en el seguimiento (18,67 puntos) suponía que su puntuación en esta variable había descendido ligeramente respecto al postratamiento (1,2 puntos) y al pretratamiento (0,58 puntos), ninguna de estas diferencias fueron estadísticamente significativas (ambas pruebas *t* fueron no significativas con $p > ,05$) (véase la Tabla 8.14).

e. Control interno de ira

El ANOVA de un factor con medidas repetidas realizado sobre el control interno de ira tampoco reveló un efecto estadísticamente significativo del momento de evaluación sobre dicha medida de control de ira [$F(2, 20) = 0,33$, *n.s.*; $\eta^2 = 0,03$]. La puntuación directa media de la expresión interna de ira que se observó en el grupo de tratamiento en el seguimiento fue de 15,73 puntos, lo que implicaba cambios muy pequeños respecto al pretratamiento y al postratamiento que no alcanzaron la significación estadística (ambas pruebas *t* fueron no significativas con $p > ,05$) (véase la Tabla 8.14).

8. Habilidades de solución de problemas

a. Orientación positiva al problema

En la Tabla 8.14 se presentan las medias que obtuvo, en el seguimiento, el grupo de tratamiento en orientación positiva al problema así como un resumen de los análisis estadísticos realizados sobre las diferencias pretratamiento frente a seguimiento y pretratamiento frente a postratamiento.

El ANOVA con medidas repetidas realizado sobre esa variable y utilizando como estadístico de contraste la prueba Lambda de Wilks por no cumplir el supuesto de esfericidad [W de Mauchly (2) = , 54, $p = ,047$], no mostró un efecto significativo del momento de evaluación sobre la orientación positiva al problema [Lambda de Wilks (2,10) = , 97, $n.s.$; $\eta^2 = ,03$]. Así, la orientación positiva al problema se mantuvo prácticamente invariable a lo largo de los tres momentos de evaluación, de manera que en el seguimiento se observó una puntuación directa de 10,75 puntos que coincidió con la puntuación observada en el postratamiento y fue 0,41 puntos mayor que la del pretratamiento [ambas pruebas t fueron no significativas para $p > ,05$].

b. Orientación negativa al problema

La Tabla 8.14 muestra las medias que obtuvo, en el seguimiento, el grupo de tratamiento en orientación negativa al problema así como un resumen de los análisis estadísticos realizados sobre las diferencias pretratamiento frente a seguimiento y pretratamiento frente a postratamiento.

El ANOVA de un factor con medidas repetidas (pretratamiento-postratamiento-seguimiento) reveló un efecto significativo del momento de evaluación sobre la orientación negativa al problema que confirmaba la hipótesis planteada al respecto [$F(2,$

20) = 13,31, $p = ,001$; $\eta^2 = ,57$]. Así, en el seguimiento se mantuvo invariable la puntuación alcanzada en el postratamiento en orientación negativa al problema, pero la diferencia observada con respecto al pretratamiento fue estadísticamente significativa [$t(10) = 4,61$, $p = ,001$] y grande en términos de tamaño del efecto (d de Cohen = 0,91).

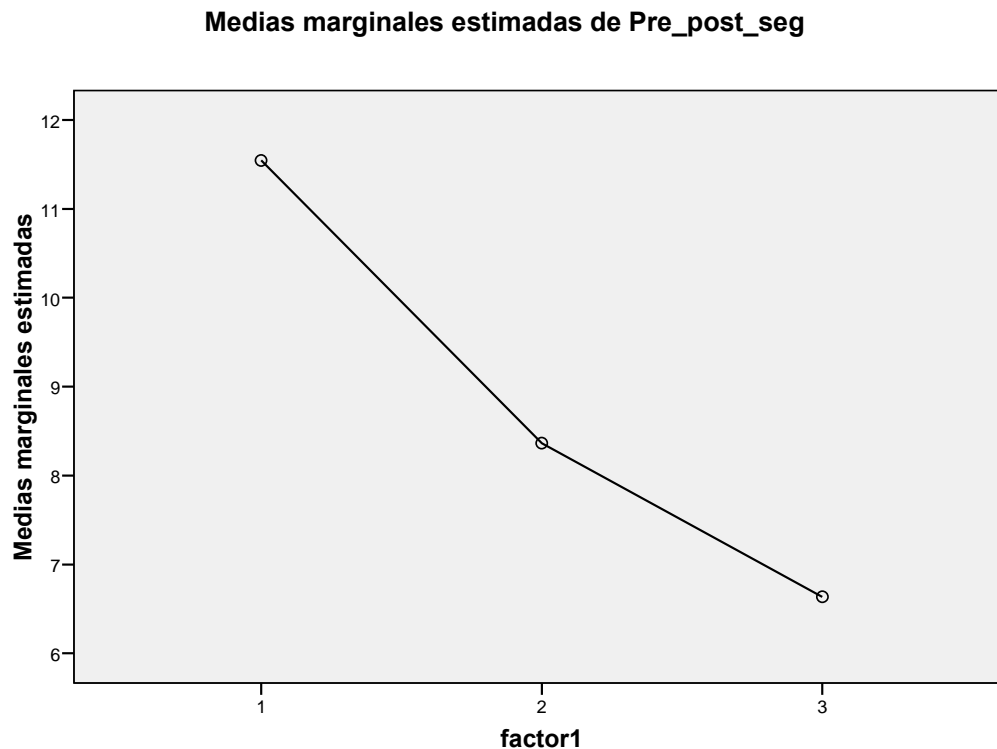
c. Solución racional al problema

Los resultados del ANOVA de medidas repetidas no mostraron que el momento de evaluación (pretratamiento-postratamiento-seguimiento) tuviera un efecto significativo sobre el estilo racional de solución de problemas [$F(2, 18) = 1,47$, n.s.; $\eta^2 = ,51$]. De hecho, en el seguimiento a los 4 meses, la puntuación directa media mostrada por el grupo de tratamiento en la escala solución racional al problema fue 39,8, lo suponía un descenso no significativo de 6,9 puntos respecto al incremento conseguido en el postratamiento [$t(9) = 2,19$, n.s.] y, por tanto, la recuperación de los niveles mostrados en la evaluación pretratamiento, que fue de 40 puntos (véase la Tabla 8.14).

d. Estilo impulsivo de solución de problemas

Tal y como se representa en la Figura 8.10, la reducción de la puntuación en el estilo impulso de solución de problemas a lo largo de los tres momentos de evaluación fue progresiva, aunque el ANOVA de un factor con medidas repetidas tan sólo reveló un efecto del factor momento de evaluación tendente a significación estadística [$F(2,20) = 3,10$, $p = ,067$; $\eta^2 = ,24$].

Figura 8.10. Medias en el estilo impulsivo de solución de problemas del grupo de tratamiento de control de estrés en el pretratamiento (momento de evaluación = 1), el postratamiento (momento de evaluación = 2) y el seguimiento a los 4 meses (momento de evaluación = 3)



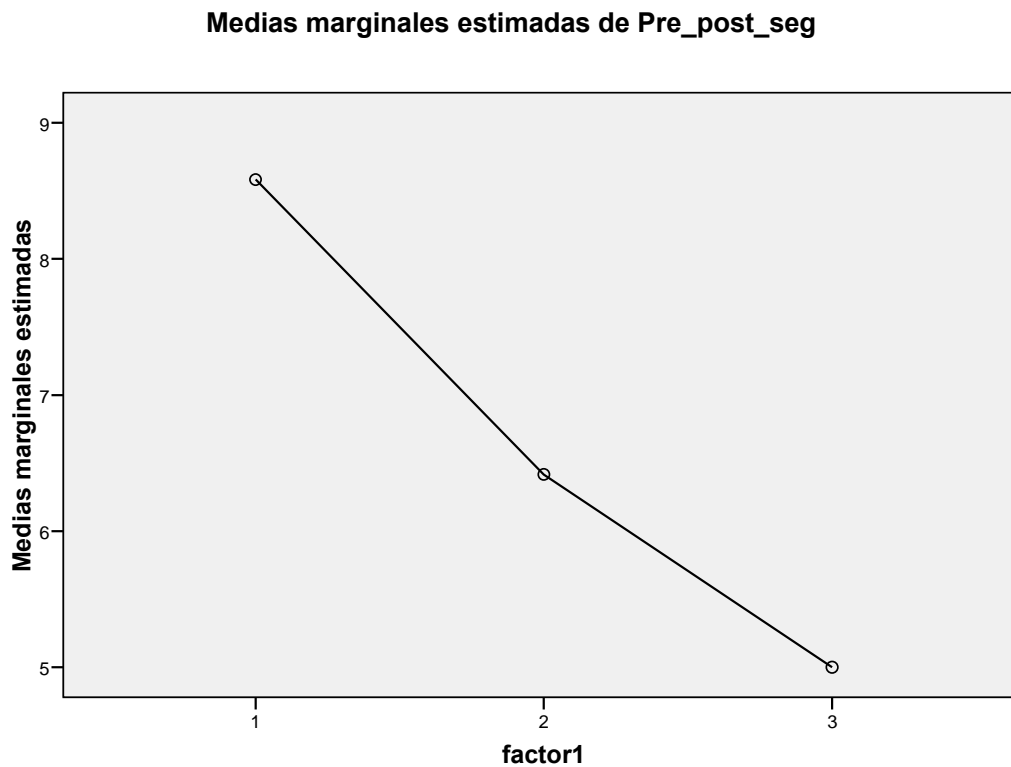
Como se muestra en la Tabla 8.14, el estilo impulsivo presentado por el grupo de tratamiento en el seguimiento fue de 6,6 puntos. Es decir, esta variable disminuyó 1,6 puntos respecto al postratamiento y 5 puntos respecto al pretratamiento. De hecho, la reducción conseguida respecto al pretratamiento fue estadísticamente significativa [$t(10) = 2,89$, $p = ,016$] y de una magnitud grande (d de Cohen = 0,86), mientras que la diferencia entre el seguimiento y el postratamiento no fue estadísticamente significativa [$t(11) = ,86$, $n.s.$].

e. Estilo evitativo

De acuerdo con las hipótesis planteadas, el ANOVA de medidas repetidas reveló un efecto estadísticamente significativo del momento de evaluación sobre el estilo evitativo [$F(2,22) = 4,95$, $p = ,017$; $\eta^2 = ,31$], efecto que se puede observar gráficamente en la Figura 8.11.

La puntuación presentada por el grupo de tratamiento en la escala estilo evitativo fue de 5 puntos en el seguimiento. Es decir, se observó un descenso de 1,4 puntos respecto al postratamiento y de 3,6 puntos respecto al pretratamiento. La reducción mostrada en estilo evitativo en el seguimiento respecto al pretratamiento fue estadísticamente significativa [$t(11) = 3,25$, $p = ,008$] y de una magnitud grande (d de Cohen = 0,74), mientras que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el postratamiento y el seguimiento [$t(11) = 1,37$, $n.s.$].

Figura 8.11. Medias en el estilo evitativo de solución de problemas del grupo de tratamiento de control de estrés en el pretratamiento (momento de evaluación = 1), el postratamiento (momento de evaluación = 2) y el seguimiento a los 4 meses (momento de evaluación = 3)



9. Depresión

La Tabla 8.14 muestra las medias que obtuvo en el seguimiento el grupo de tratamiento en depresión así como un resumen de los análisis estadísticos realizados sobre las diferencias pretratamiento frente a seguimiento y pretratamiento frente a postratamiento.

El ANOVA de un factor con medidas repetidas reveló un efecto estadísticamente significativo del factor momento de evaluación sobre depresión en línea con la hipótesis planteada [$F(2, 22) = 6,51, p = ,006; \eta^2 = ,37$]. La puntuación media en depresión en el

seguimiento fue de 2,25 puntos, lo que suponía un ligero aumento no significativo de 0,67 puntos respecto al postratamiento [$t(11) = ,76$, *n.s.*], pero implicaba también que la reducción estadísticamente significativa que se había conseguido en el postratamiento se mantenía en el seguimiento, de manera que la puntuación media en depresión en el seguimiento era significativamente menor que la del pretratamiento [$t(11) = 2,45$, $p = ,032$], y el tamaño de esa diferencia fue grande (d de Cohen = 0,87).

10. Ansiedad

• Ansiedad medida con el BAI

El ANOVA de un factor con medidas repetidas mostró que el efecto del factor momento de evaluación sobre la medida de ansiedad del BAI fue estadísticamente significativo en línea con la hipótesis planteada [$F(2,20) = 12,85$, $p = ,001$; $\eta^2 = ,56$]. La puntuación media en el BAI en el seguimiento fue de 9,1 puntos (véase la Tabla 8.14), lo que implicaba un ligero incremento no significativo de 2,6 puntos respecto al postratamiento [$t(10) = ,92$, *n.s.*], pero también un descenso estadísticamente significativo respecto al pretratamiento [$t(10) = 4,07$, $p = ,002$], descenso que podía considerarse grande en términos del tamaño del efecto (d de Cohen = 0,87).

• Ansiedad medida con la HAD-A

El ANOVA de un factor con medidas repetidas también mostró que el efecto del factor momento de evaluación sobre la medida de ansiedad de la HAD-A fue estadísticamente significativo en la misma dirección que la hipótesis planteada en este estudio [$F(2, 20) = 7,63$, $p = ,003$; $\eta^2 = ,43$].

En el seguimiento, la puntuación media en la escala de ansiedad de la HAD fue de 4,55 puntos, es decir, prácticamente la misma que la media obtenida en el postratamiento, pero, respecto al pretratamiento, la puntuación en ansiedad descendió de manera estadísticamente significativa [$t(11) = 2,92, p = ,014$] y ese descenso fue grande en términos del tamaño del efecto (d de Cohen = 0,83).

11. Sucesos vitales estresantes

En el caso de la variable sucesos vitales estresantes, dado que los datos no cumplían el supuesto de esfericidad [W de Mauchly (2) = 0,42, $p = ,014$], se utilizó el estadístico Lambda de Wilks como estadístico de constaste en el ANOVA de un factor (momento de evaluación) de medidas repetidas realizado sobre dicha variable. Los resultados derivados del ANOVA no mostraron un efecto significativo del factor momento de evaluación sobre esta variable [Lambda de Wilks (2,10) = 0,68, $n.s.$; $\eta^2 = 0,39$].

La puntuación media de la variable sucesos vitales estresantes en el seguimiento fue de 17,25 puntos, puntuación que supuso un ligero descenso, no significativo, de 0,33 puntos respecto a la puntuación media observada en el postratamiento [$t(11) = 0,14, n.s.$], mientras que, respecto al pretratamiento, supuso un descenso de 11,4 puntos que, aunque no alcanzó la significación estadística, sí mostró una tendencia en la dirección esperada [$t(11) = 2,04, p = ,066$] de manera que el tamaño de esa diferencia (pretratamiento-seguimiento) fue grande (d de Cohen = 0,83).

12. Calidad de vida

La Tabla 8.14 muestra las medias que obtuvo en el seguimiento el grupo de tratamiento en la escala de manifestaciones somáticas de la calidad de vida así como un

resumen de los análisis estadísticos realizados sobre las diferencias pretratamiento frente a seguimiento y pretratamiento frente a postratamiento. Conviene recordar, al observar dicha tabla, que en esta escala una puntuación más alta implica mayor sintomatología somática relacionada con la HTA-E, es decir una menor calidad de vida, al menos en sus manifestaciones somáticas.

El ANOVA de un factor con medidas repetidas (pretratamiento-postratamiento-seguimiento) reveló un efecto estadísticamente significativo del factor momento de evaluación sobre la medida de calidad de vida [$F(2,20) = 3,66, p = ,044; \eta^2 = ,27$].

La puntuación media en sintomatología somática en el seguimiento fue de 3,27 puntos (puntuación directa), es decir 0,27 puntos superior a la media que se obtuvo en el postratamiento y 1,82 puntos inferior a la media del pretratamiento. Ninguna de estas diferencias resultó estadísticamente significativa, aunque el cambio pretratamiento-seguimiento mostró una tendencia a la significación en la dirección esperada [$t(10) = 1,82, p = ,099$].

Significación clínica de los cambios en las variables psicológicas en el seguimiento

La significación clínica de los cambios en las variables psicológicas en el seguimiento fue analizado a través del índice de cambio fiable, tal y como se hizo en un epígrafe anterior con los cambios observados en el postratamiento. Los resultados de esos índices de cambio fiables se recogen en la Tabla 8.15 y revelan que algunos de los cambios encontrados en las variables psicológicas en el seguimiento, además de resultar estadísticamente significativos respecto al pretratamiento, resultaron clínicamente significativos, es decir, fueron suficientemente grandes como para descartar la hipótesis de que el cambio fuera debido al error de la medida de los instrumentos en cuestión.

Así, los índices de cambio fiable de las variables ansiedad (medida con el BAI) y orientación negativa al problema (medida por la subescala correspondiente del SPSI-R) fueron superiores a 1,96 (valor de $z_{\text{crítico}}$, establecido para contrastar la hipótesis nula con $p < 0,05$), indicando que los cambios en estas variables, además de ser estadísticamente significativos, fueron clínicamente significativos.

Por otra parte, en la medida de los sucesos vitales estresantes, a pesar de no haber mostrado un descenso estadísticamente significativo respecto al pretratamiento, se encontró un índice de cambio fiable, respecto al pretratamiento, superior al $z_{\text{crítico}}$ establecido (1,96). Por tanto, se podría considerar que el descenso observado en el grupo de tratamiento en el seguimiento fue clínicamente significativo y, por tanto, suficientemente grande como para no poder ser atribuido al error de medida del cuestionario utilizado, aunque, al no ser estadísticamente significativo, tampoco pudo ser atribuido a la influencia del tratamiento.

Tabla 8.15. Significación clínica (índices de cambio fiable) para el grupo de pacientes del tratamiento de los cambios en las variables psicológicas en el seguimiento

Variables psicológicas	Pacientes del grupo de tratamiento (<i>n</i> = 12)
Habilidades de solución de problemas (SPSI-R)	
Orientación positiva al problema	-0.07
Orientación negativa al problema	2.24*
Solución racional al problema	0.09
Estilo impulsivo	1.80
Estilo evitativo	1,66
Ira (STAXI-2)	
Rasgo de ira	1,12
Expresión externa de ira	0,41
Expresión interna de ira	1,62
Control externo de ira	0,20
Control interno de ira	-0,14
Depresión (BDI-II breve)	0,66
Ansiedad	
BAI	2,47*
HAD-A	1.45
Sucesos estresantes (SRLE breve)	2,08*
Calidad de vida (MINICHAL-Somática)	0,99

Nota. Todos los valores representan índices de cambio fiable según Jacobson, Follette y Revenstorf (1984; Jacobson y Truax, 1991). *Superior al $z_{\text{critico}} = 1,96$, $p < ,05$. SPSI-R = Inventario de Solución de Problemas Social Revisado; STAXI-2 = Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; BAI = Inventario de Ansiedad de Beck; HAD-A = subescala de Ansiedad de la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria; BDI-II breve = versión breve del Inventario de Depresión de Beck-II; SRLE breve = versión breve del Inventario de Sucesos Estresantes Recientes; MINICHAL-Somática = subescala de Manifestaciones Somáticas de la versión breve del Cuestionario de Calidad de Vida en la Hipertensión Arterial.

Resumen de resultados sobre la eficacia del tratamiento de control de estrés

En la Tabla 8.16 se resumen los resultados estadísticamente significativos sobre la eficacia del tratamiento de control de estrés que se han ido exponiendo en los epígrafes anteriores, así como aquellos resultados que no llegaron a alcanzar el nivel de significación estándar ($p < 0,05$) y que también ha sido adoptado en la presente tesis doctoral, pero que, no obstante, mostraban una tendencia clara hacia la significación ($< 0,10$) y que incluso por milésimas no alcanzaron ese valor estándar.

Tabla 8.16. Resumen de resultados estadísticamente significativos sobre la eficacia del tratamiento de control de estrés

	Diferencia pretratamiento- postratamiento en el grupo de tratamiento	Diferencia entre el grupo de control y el de tratamiento en cambios pre- postratamiento	Diferencia pretratamiento- seguimiento en el grupo de tratamiento
Presión arterial			
PA clínica			
PAS	Sí ($p = ,004$; $d = 0,92$)	Sí ($p = ,045$; $d = 0,65$)	Sí ($p = ,005$; $d = 1,18$)
PAD	Sí ($p = ,017$; $d = 0,83$)	Tendencia ($p = ,078$; $d = 0,58$)	Sí ($p = ,010$; $d = 0,89$)
AMPA			
PAS	Sí ($p = ,017$; $d = 0,47$)	No	No
PAD	Sí ($p = ,006$; $d = 0,49$)	No	No
MAPA			
PAS diurna	Sí ($p = ,005$; $d = 0,52$)	Tendencia ($p = ,070$; $d = 0,64$)	Sí ($p = ,038$; $d = 0,59$)
PAD diurna	No	No	No
PAS nocturna	No	No	No
PAD nocturna	No	No	No

	Diferencia pretratamiento- postratamiento en el grupo de tratamiento	Diferencia entre el grupo de control y el de tratamiento en cambios pre- postratamiento	Diferencia pretratamiento- seguimiento en el grupo de tratamiento
Variables psicológicas			
Habilidades de solución de problemas (SPSI- R)			
Orientación positiva	No	No	No
Orientación negativa	Sí ($p = ,003$; $d = 0,58$)	Tendencia ($p = ,065$; $d = 0,62$)	Sí ($p = ,001$; $d = 0,91$)
Solución racional	No	No	No
Estilo impulsivo	No	No	Sí ($p = ,019$; $d = 0,86$)
Estilo evitativo	No	No	Sí ($p = ,008$; $d = 0,74$)
Ira (STAXI-2)			
Rasgo de ira	No	Tendencia ($p = ,089$; $d = 0,56$)	Sí ($p = ,038$; $d = 0,86$)
Expresión externa	No	No	Sí ($p = ,041$; $d = 0,50$)
Expresión interna	Sí ($p = ,038$; $d = 0,45$)	No	Sí ($p = ,002$; $d = 1,12$)
Control externo	No	No	No
Control interno	No	No	No
Ansiedad			
BAI	Sí ($p = ,001$; $d = 1,07$)	Sí ($p = ,002$; $d = 1,00$)	Sí ($p = ,002$; $d = 0,87$)
HAD-A	Sí ($p = ,001$; $d = 0,80$)	Sí ($p = ,001$; $d = 1,06$)	Sí ($p = ,014$; $d = 0,83$)
Depresión (BDI-II breve)	Sí ($p = ,001$; $d = 0,87$)	No	Sí ($p = ,032$; $d = 0,87$)
Sucesos estresantes (SRLE breve)	Tendencia ($p = ,098$; $d = 0,54$)	No	Tendencia ($p = ,066$; $d = ,83$)
Calidad de vida (MINICHAL- Somática)	Sí ($p = ,025$; $d = 0,54$)	No	Tendencia ($p = ,099$; $d = ,65$)

Nota. PAS = presión arterial sistólica; PAD = presión arterial diastólica; MAPA = monitorización ambulatoria de la presión arterial; AMPA = automedición de la presión arterial; SPSI-R = Inventario de Solución de Problemas Social Revisado; STAXI-2 = Inventario de Expresión de Ira Rasgo-Estado-2; BAI = Inventario de Ansiedad de Beck; HAD-A = subescala de Ansiedad de la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria; BDI-II breve = versión breve del Inventario de Depresión de Beck-II; SRLE breve = versión breve del Inventario de Sucesos Estresantes Recientes; MINICHAL-S = subescala de Manifestaciones Somáticas de la versión breve del Cuestionario de Calidad de Vida en la Hipertensión Arterial; p = nivel de significación; d = estadístico d de tamaño del efecto de Cohen.

Capítulo 9

Discusión

El objetivo principal que se planteaba al realizar este estudio empírico fue probar la eficacia de un programa de entrenamiento en control de estrés en la reducción de las cifras de PA y en la mejora de los factores psicológicos de riesgo cardiovascular en pacientes con HTA-E. Además, se planteaba conseguir ese objetivo subsanando los problemas metodológicos señalados en algunas revisiones narrativas y metaanalíticas y que afectaban a una parte importante de los estudios previos sobre la eficacia de los tratamientos psicológicos para la HTA-E; en particular, para resolver esos problemas, en el presente estudio se emplearon varias medidas de PA tanto clínicas como automedidas y de MAPA, se utilizó un diseño experimental con grupo de control de lista de espera, se evaluaron los cambios no sólo en la PA sino también en los factores psicológicos supuestamente mediadores de dichos cambios, y se analizó no sólo la significación estadística de los resultados, sino también su significación clínica.

Eficacia del entrenamiento en control de estrés para reducir la presión arterial

Los resultados del presente estudio mostraron que los dos grupos de pacientes que participaron en el mismo redujeron sus niveles de PA en el postratamiento en muchas de las medidas clínicas y no clínicas de PA que se tomaron, pero que el descenso de PA conseguido por el grupo de tratamiento no fue, en general, significativamente mayor que el del grupo de control. Este hallazgo contradice las hipótesis iniciales del presente estudio, pues las mismas esperaban encontrar reducciones de la PA más grandes en el grupo de tratamiento que en el grupo de control y, por tanto, demostrar así la eficacia del entrenamiento en control de estrés para reducir la PA en pacientes con HTA-E. Sin embargo, estos resultados son congruentes con los de algunas investigaciones previas. Por ejemplo, tras aplicar un programa en control de estrés multicomponente basado en técnicas de relajación (respiración, muscular, en imaginación o meditación), estrategias de afrontamiento cognitivo, manejo del tiempo, asertividad y manejo de la ira, Batey et al. (2000) encontraron descensos significativos de PAS y PAD clínicas tanto en el grupo de tratamiento como en el grupo de control de no intervención, y este resultado se repitió en los seguimientos a los 3, 6, 12 y 18 meses. Igualmente, en un metaanálisis reciente realizado por Bray et al. (2010), se encontró que las medidas repetidas de AMPA en sí mismas reducían de manera significativa los valores de PA medidos posteriormente en la clínica.

Estos datos confirman, una vez más, las conclusiones y recomendaciones aportadas por las revisiones científicas más recientes en el campo de la medida de la PA y recogidas en capítulos anteriores, conclusiones y recomendaciones que hacían hincapié en la importancia de incluir grupos de control en el diseño de las investigaciones sobre la eficacia de los tratamientos antihipertensivos para permitir así

la detección del descenso de la PA que se debe a la habituación o al paso del tiempo, y no a la intervención o la condición experimental que se está aplicando, de manera que se pueda evitar la sobreestimación de los resultados encontrados (Linden et al., 2007; Dickinson et al., 2008).

No obstante, a diferencia del estudio de Batey et al. (2000), en el presente estudios también se encontraron algunos indicios que apuntaban a la eficacia antihipertensiva del entrenamiento en control de estrés. En concreto, en la PAS clínica sí se confirmaron las hipótesis y se encontró que los pacientes del grupo de tratamiento no sólo redujeron su PA de forma significativa en el postratamiento, sino que dicha reducción fue también significativamente mayor a la que mostraron los pacientes del grupo de control y, además, la diferencia entre los dos grupos en esas reducciones fue de una magnitud entre moderada y grande en términos del tamaño del efecto (d de Cohen = 0,65). Además, en el caso de la PAD clínica y de la PAS ambulatoria diurna, los datos mostraron una tendencia a la significación en la dirección esperada, de manera que también en esas dos medidas de PA había una tendencia a que las reducciones de la PA en el grupo de tratamiento fueran mayores que en el grupo de control, con diferencias entre los cambios pre-post de ambos grupos moderadas o entre moderadas y grandes (d de Cohen = 0,58 y 0,64, respectivamente).

Es más, aparte de la PAS clínica, en cuatro de las restantes siete medidas de PA utilizadas en esta investigación (PAD clínica, PAS y PAD automedidas y PAS ambulatorias diurnas), también se encontró que los pacientes del grupo de tratamiento redujeron tales medidas de PA de forma estadísticamente significativa en el postratamiento, y, además, en tres de esas cuatro medidas las magnitudes de las reducciones pre-post oscilaron entre moderadas (d de Cohen = 0,47) y grandes (d de Cohen = 0,83). De hecho, los tamaños del efecto de las reducciones pre-post

encontrados en el presente estudio fueron congruentes con una buena parte de los estudios publicados hasta la fecha sobre la eficacia de los tratamientos de control estrés. Así, tras un entrenamiento cognitivo conductual en manejo de estrés para pacientes con HTA-E, Granath, Ingvarsson, von Thiele y Lundberg (2006) encontraron tamaños del efecto (d de Cohen) medianos de 0,44 y 0,33 para la PAS y la PAD, respectivamente. De manera similar, la revisión realizada por Jacob et al. (1991) reveló un tamaño del efecto medio para la diferencia pre-post de forma que la d de Cohen fue igual a 0,58 y 0,37 para la PAS y la PAD, respectivamente.

No obstante, los tamaños del efecto encontrados en otra parte de las investigaciones han sido mucho más dispares. En su revisión, Linden et al. (2007) hallaron tamaños del efecto con un rango que variaba desde -1,43/-1,32 hasta 0,37/0,27 para la PAS/PAD, es decir, desde reducciones muy importantes de la PA de más de una desviación típica y media, hasta, incluso, pequeños aumentos de la PA, lo que implica, de nuevo, la falta de calidad en los diseños metodológicos de algunos de los estudios en este campo (Linden et al., 2007).

Relevancia clínica de los resultados encontrados sobre la presión arterial

La significación clínica de los resultados encontrados es un aspecto de crucial importancia en el avance de la psicología de la salud y, especialmente, cuando se trata de intervenciones dirigidas a modificar los niveles de PA. El principal objetivo de este tipo de análisis es evitar sobrestimar cambios que, aunque hayan resultado estadísticamente significativos, no suponen un cambio relevante clínicamente, ya sea porque la PA del paciente no ha alcanzado valores de normotensión o porque el

descenso de la misma ha sido tan pequeño que no tiene implicaciones reales en el riesgo cardiovascular del paciente.

Sin embargo, a pesar de la gran importancia de éste análisis, la significación clínica de los resultados encontrados no ha sido examinada de forma sistemática en muchos estudios previos. De hecho, aunque algunos estudios han mostrado cambios en marcadores biológicos de riesgo cardiovascular (tales como la hipertrofia ventricular) tras las intervenciones psicológicas (Hinderliter et al., 2002; Kokkinos et al., 1995; Turner, Spina, Kohrt y Ehsani, 2000), no se conoce ningún estudio publicado que haya hecho un análisis longitudinal sobre el efecto de los descensos de PA encontrados en el postratamiento en el descenso de la morbimortalidad de esos pacientes a largo plazo.

Por este motivo, para analizar la relevancia clínica de los resultados encontrados en este estudio se utilizó un criterio de cambio clínicamente significativo, en concreto, una reducción mayor o igual a 5 mmHg, basado en las reducciones de PA que la investigación previa había demostrado que se necesitaban para disminuir el riesgo cardiovascular en un 15% (Cook et al., 1995) y el riesgo de infarto en un 14% (Whelton et al., 2005).

Utilizando ese criterio junto al criterio de haber alcanzado la normotensión, en el presente estudio se encontró que más del 70% de los pacientes del grupo de tratamiento alcanzaron la normotensión en el postratamiento en todas las medidas sistólicas de PA, y entre el 56 y el 86% lo hicieron en las medidas diastólicas de PA, e igualmente se encontró que entre el 25 y el 55% de los pacientes que recibieron el entrenamiento en control de estrés mostraron descensos iguales o mayores de 5 mmHg en las distintas medidas de PA sistólica, mientras esas cifras oscilaron entre 25 y 61% para las distintas medidas de PA diastólicas. Estos resultados, aunque mejorables, son dignos de tener en

cuenta, pero, en contra de lo esperado por las hipótesis de esta investigación, esos porcentajes no fueron significativamente mayores a los encontrados en el grupo de control, excepto en relación con la PAD clínica, en la que el porcentaje de pacientes del grupo de tratamiento que mostró descensos iguales o mayores de 5 mmHg fue significativamente mayor que el del grupo de control.

Como se decía antes, pocos estudios han evaluado la relevancia clínica de las reducciones de PA conseguidas tras un programa en control de estrés. Uno de los estudios que sí lo hicieron fue el realizado por García-Vera et al. (1997), encontrando que entre el 30% y 83% de los pacientes del grupo de tratamiento con control de estrés mostraron reducciones clínicamente significativas en el postratamiento tanto en la PA clínica como en la PA automedida. Además estos porcentajes fueron significativamente superiores a los del grupo de control (García-Vera et al., 1997).

Eficacia del entrenamiento en control de estrés para modificar factores psicológicos relacionados con la hipertensión arterial esencial

Si los datos encontrados en el presente estudio sobre la eficacia del entrenamiento en control de estrés para reducir la PA fueron más débiles de lo esperado, los datos respecto a su eficacia para modificar las variables psicológicas relacionadas con la HTA fueron también muy parecidos, excepto en el caso de la ansiedad.

Efectivamente, tanto para la medida de ansiedad que ofrece el BAI como para la medida de ansiedad que arroja la HAD, los resultados indicaban que, tras el tratamiento en control de estrés, los pacientes del grupo control habían experimentado una

reducción estadísticamente significativa y grande (d de Cohen = 1,07 y 1,80) en sus niveles previos de ansiedad y que esa reducción era además mayor de forma estadísticamente significativa a los cambios pre-post que habían experimentado los pacientes del grupo de control. De hecho, la diferencia entre los descensos de ansiedad del grupo de tratamiento y los cambios en ansiedad del grupo de control alcanzaron tamaños del efecto también grandes (d de Cohen = 1,0 y 1,06). Por tanto, se puede concluir de manera firme que el entrenamiento en control de estrés utilizado en este estudio fue eficaz para reducir la ansiedad en pacientes con HTA-E, una emoción negativa que, tal y como se ha mencionado en capítulos anteriores de esta tesis doctoral, muchos estudios han asociado al desarrollo y mantenimiento de la HTA-E (Jonas et al., 1997; Davison et al., 2000; Sharma, 2003; Scherrer et al., 2003; Bener et al., 2004; Leclerc et al., 2006; García-Vera et al., 2010). Este hallazgo implicaría, desde un punto de vista teórico y basándonos en estudios prospectivos recientes, una disminución a largo plazo del riesgo cardiovascular total y de los niveles de PA en particular (Jonas et al., 1997). No obstante, los análisis realizados en esta tesis doctoral no permiten extraer conclusiones más firmes respecto a esta cuestión.

En relación con las otras variables psicológicas, los resultados en el postratamiento revelaron que los pacientes del grupo tratado con control de estrés mostraban reducciones estadísticamente significativas en los niveles de depresión, de expresión interna de la ira y de orientación negativa al problema, reducciones incluso de magnitudes grandes en términos de tamaño del efecto, pero todas esas reducciones no fueron mayores que los cambios que presentaron en esas variables los pacientes del grupo de lista de espera.

Es cierto que, en el caso de la orientación negativa al problema y del rasgo de ira, se obtuvieron efectos de la interacción grupo por momento de evaluación que

tendían a la significación estadística y que indicaban, en la misma dirección que las hipótesis planteadas, que los cambios en el grupo de tratamiento eran mayores que en el grupo de control, pero lamentablemente tales tendencias no llegaron al nivel de significación convencional de $p < 0,05$ y que fue adoptado en la presente tesis doctoral.

De hecho, el grupo control, coherentemente con esos efectos casi significativos y a diferencia de lo ocurrido en el caso de las medidas de PA, no mostró ningún cambio estadísticamente significativo en las variables psicológicas medidas en el postratamiento. Este resultado es congruente con las hipótesis planteadas al inicio del estudio, puesto que, al no haber intervenido en los pacientes del grupo de control, no se esperaba ningún cambio en sus factores psicológicos de riesgo. Igualmente, los resultados encontrados en el grupo de control son similares a los encontrados en investigaciones previas (García-Vera, Sanz y Labrador, 1998; Linden et al., 2001).

Por otra parte, desde un punto de vista teórico, la mejora de la *orientación negativa al problema* resulta especialmente relevante, ya que según sugieren los datos aportados por diversos estudios, es precisamente esta dimensión del modelo de solución de problemas la que ha demostrado tener más peso como factor mediador entre los eventos estresantes y la posterior experiencia de emociones negativas como la ansiedad y la depresión (Chang y D'Zurilla, 1996; Kant et al., 1997), así como entre los conflictos interpersonales en pareja y los síntomas ansiosos (Londahl et al., 2005), y, de hecho, es el componente de la *terapia de solución de problemas* que más predice el éxito del tratamiento en términos de tamaño del efecto (Malouff et al., 2007).

Teniendo en cuenta la mejora en esa variable que experimentaron en el postratamiento los pacientes que recibieron el entrenamiento en control de estrés, cabría pensar que esos pacientes habrían conseguido desarrollar un estado cognitivo facilitador

de la resolución de conflictos y que implica la reducción de los pensamientos rumiativos y errores de pensamiento (Gosselin et al., 2002; Robichauda y Dugas, 2004; Nezu, Nezu y D'Zurilla 2007). De ser efectivamente así, ese hallazgo resultaría fundamental en el caso de la HTA-E, ya que los pensamientos rumiativos han sido asociados por múltiples investigadores con una peor recuperación cardíaca, lo que a largo plazo constituye un factor de riesgo para el desarrollo de la HTA-E (Key et al., 2008). De hecho, los datos aportados por el estudio de García-Vera et al. (1998) confirman en parte esta afirmación, ya que encontraron una relación significativa entre los descensos en la puntuación de orientación negativa al problema y los descensos en la PA (sistólica y diastólica), así como un papel mediador de las habilidades de solución de problemas en los descensos de las PAS y PAD clínicas (García-Vera et al., 1998).

En general, los programas de entrenamiento en control de estrés para la HTA-E incluyen técnicas psicológicas destinadas a cambiar los factores de riesgo psicológicos que influyen en la enfermedad. Esto implica la presencia de un modelo explicativo mediacional subyacente en el que las variables psicológicas adoptarían un papel mediador en la modificación de la PA (Linden y Satin, 2007). En el presente estudio, la evaluación de las variables psicológicas ha permitido observar que las que han sido objetivo de tratamiento, como la ansiedad, la ira, la depresión y algunas de las habilidades de solución de problemas, se han modificado en el postratamiento, confirmando así la base teórica subyacente.

Diversas investigaciones han puesto de manifiesto como los cambios psicológicos producidos en el grupo de tratamiento tras un programa de entrenamiento en control de estrés se relacionan con un descenso de los indicadores de salud como la PA. Así, García-Vera et al. (1998) comprobaron que tras la aplicación de un programa de entrenamiento en manejo de estrés, los incrementos en las variables psicológicas que

fueron objetivo de tratamiento (las habilidades de solución de problemas), correlacionaban significativamente con los descensos en los valores de PAS y PAD clínicas, desvelando un papel mediador parcial de las habilidades de solución de problemas en los efectos antihipertensivos del entrenamiento en control de estrés implementado (García-Vera et al., 1998).

Igualmente, el metaanálisis realizado por Dusseldorp et al. (1999) descubrió que los programas de entrenamiento en control de estrés conseguían reducciones de PA que se traducían en un descenso del 31% en la mortalidad cardiovascular, únicamente cuando se habían conseguido mejoras significativas en los factores psicológicos de riesgo medidos (principalmente ansiedad y depresión). Sin embargo, en aquellos estudios en los que no se habían conseguido cambios en las variables psicológicas, la mortalidad cardiovascular a largo plazo aumentaba un 14% (Dusseldorp, Van Elderen, Maes, Meulman y Kraail, 1999).

A pesar de todos estos datos, la evaluación de los factores psicológicos tras el tratamiento no es una práctica habitual en la mayor parte de los estudios que ponen a prueba la eficacia de un programa psicológico para la HTA-E (Linden et al., 2007). Un ejemplo de ello es la investigación existente sobre el papel del apoyo social en los indicadores de salud. Existen gran cantidad de datos que avalan la idea de que el apoyo social es un factor potenciador de la salud y protector contra el estrés. Una revisión en la que se analizaron 100 estudios controlados en los que se había implementado un programa de tratamiento destinado a aumentar el apoyo social para mejorar el estado de salud de la muestra estudiada, reveló que la mayoría de los estudios habían obtenido mejoras en los indicadores de salud estudiados: pérdida de peso, información nutricional, adicciones, escoliosis, cáncer, trastornos psiquiátricos (Hogan, Linden y Najarian, 2002). Sin embargo, aunque el modelo explicativo subyacente a estas

intervenciones postulaba el papel mediador que el apoyo social desempeñaba en la mejora del estado de salud y, por tanto, el principal objetivo de los estudios era probar que el aumento del apoyo social mejoraría el estado de salud, sólo la mitad de los estudios evaluaron si realmente el apoyo social había cambiado, de manera que aquellos que no lo hicieron no podían concluir fehacientemente que el aumento de apoyo social hubiera sido el responsable de mejora en el estado de salud (Hogan et al., 2002).

De manera similar, muchas revisiones recientes han puesto de manifiesto efectos importantes de las intervenciones psicológicas sobre los niveles de PA; sin embargo, estas revisiones no analizaron complementariamente el papel de las variables psicológicas tratadas en cada uno de los estudios analizados, y, por tanto, no es posible confirmar a partir de esas revisiones la hipótesis subyacente a cualquier tratamiento psicológico en psicología de la salud: el modelo biopsicosocial por el cual los factores psicológicos mediarían o modularían el estado de salud de un paciente (Dinckinson et al., 2008; Nakao et al., 2003; Rainforth et al., 2007; Schneider et al., 2005).

Relevancia clínica de los resultados encontrados sobre las variables psicológicas

En el presente estudio, se calculó el índice de cambio fiable propuesto por Jacobson (Jacobson et al., 1984; Jacobson y Truax, 1991) para analizar la significación clínica de los cambios observados en las variables psicológicas. Los resultados encontrados mostraron que únicamente el descenso manifestado por el grupo experimental en la ansiedad medida con el BAI fue suficientemente elevado como para resultar clínicamente relevante, de manera que al menos era de tal magnitud que no podía atribuirse al error del instrumento de medida. No obstante, aunque, ningún otro

índice de cambio fiable correspondiente a otro factor psicológico superó el valor crítico, la orientación negativa al problema, la ansiedad medida con la HAD y los sucesos estresantes obtuvieron valores cercanos al mismo y muy superiores a los del grupo de control.

Desgraciadamente, si la evaluación de los cambios en las variables psicológicas mediadoras en la HTA-E es una asignatura pendiente en la literatura científica, la evaluación de la relevancia clínica de esos cambios lo es en mayor medida y, de hecho, no se conocen estudios publicados que hayan analizado esa cuestión.

Eficacia del entrenamiento en control de estrés a medio plazo

En el presente estudio se llevó a cabo en los pacientes que recibieron el entrenamiento en control de estrés, una evaluación de seguimiento a los cuatro meses de haber finalizado el mismo. Los resultados encontrados en el seguimiento revelaron que las reducciones estadísticamente significativas que se consiguieron en el postratamiento en las medidas PAS y PAD clínicas y en la MAPA ambulatoria diurna, seguían manteniéndose en el seguimiento en el sentido de que los pacientes mostraban valores más bajos de PA en el seguimiento que en el pretratamiento y estas diferencias seguían siendo estadísticamente significativas.

Estos resultados son congruentes con los datos encontrados en estudios previos (Dickinson et al., 2008). Así, en el trabajo de García-Vera et al. (1997) los descensos de PA no clínica obtenidos tras un entrenamiento en control de estrés, se mantenían en el seguimiento, tanto en el grupo de tratamiento como en el grupo de control (García-Vera et al., 1997). Igualmente, Linden y su equipo encontraron que, tras un entrenamiento en control de estrés, los descensos significativos de MAPA conseguidos en el

postratamiento se mantenían e incluso aumentaban significativamente en el seguimiento a los 6 meses, aunque no ocurría lo mismo con las medidas clínicas de PA (Linden et al., 2001).

Tang et al. (2009) encontraron que, tras un entrenamiento en relajación con un dispositivo de audio, los pacientes del grupo de tratamiento presentaban descensos significativos de la PA en el postratamiento. Sin embargo, aunque éstos se mantenían en el seguimiento de un mes, aumentaban a los tres meses hasta llegar a niveles similares a los del grupo de control (Tang et al., 2009).

Por supuesto, la ausencia del grupo de control en el seguimiento del presente estudio obliga a tomar los resultados obtenidos con cautela, ya que los estudios previos revelan que el descenso tanto en medidas clínicas como no clínicas de PA se da en ambos grupos, y, por tanto, hubiera sido necesario el seguimiento de ese grupo de control para determinar más fehacientemente si los cambios a medio plazo en el grupo de tratamiento eran debidos al tratamiento o a factores inespecíficos que sólo un grupo de lista de espera o no tratamiento podrían haber controlado.

Así, Batey et al. (2000) encontraron que, si bien el grupo de pacientes que recibió un entrenamiento en control de estrés mostraba reducciones significativas de PA en el postratamiento y en todos los seguimientos realizados a los 3, 6, 12 y 18 meses, estos descensos eran similares en el grupo de control e igualmente significativos (Batey et al., 2000).

Respecto a la eficacia a medio plazo del entrenamiento en control de estrés sobre las variables psicológicas, los resultados del presente estudio sugieren, en consonancia con las hipótesis planteadas, que muchas de las variables psicológicas mejoraron de manera estadísticamente significativa en el seguimiento, en concreto, 9 de las 15

variables que fueron evaluadas. Éste fue el caso de la ira rasgo, la expresión interna de ira, la expresión externa de ira, la orientación negativa al problema, el estilo impulsivo, el estilo evitativo, las dos medidas de ansiedad y la depresión. Estos resultados son consistentes con los obtenidos en estudios previos incluso con seguimientos aún más largos. Por ejemplo, Batey et al. (2000) encontraron que, tras un entrenamiento en control de estrés, los pacientes hipertensos del grupo de tratamiento consiguieron descensos en la ansiedad e incrementos en el bienestar general a los 18 meses de seguimiento, y éstos correlacionaban significativamente con descensos en la PAS y en la PAD.

Aunque es cierto que los resultados del presente estudio deben tomarse con cautela debido a la ausencia de un grupo de control con el que comparar los cambios psicológicos observados en el grupo de tratamiento en el seguimiento, también es cierto que el grupo de control no experimentó ningún cambio significativo en el postratamiento en las variables psicológicas, por lo que cabría razonablemente esperar que los valores de las variables psicológicas del grupo de control en el seguimiento se mantuvieran también prácticamente constantes.

Problemas en la investigación sobre el tratamiento psicológico de la hipertensión arterial esencial

Más allá de las conclusiones que se puedan extraer sobre la eficacia del entrenamiento en control de estrés, los resultados del presente estudio ilustran algunos de los problemas que tiene planteados la investigación sobre el tratamiento de la HTA-E.

La importancia de los niveles iniciales de presión arterial

Para interpretar más adecuadamente los resultados encontrados en el presente estudio, es importante analizar los valores iniciales de PA mostrados por ambos grupos de pacientes en la evaluación pretratamiento, ya que, tal y como ha puesto de manifiesto la literatura científica de las últimas décadas, los valores de PA iniciales determinarán en gran medida, los cambios encontrados en el postratamiento en dicha medida (Jacob et al., 1991; Linden et al., 1994; Linden et al., 2001; Nakao et al., 2003; Dickinson et al., 2008), siendo responsables de hasta el 40% de la varianza de las reducciones de PA encontradas tras el tratamiento (Linden et al., 2007).

En este sentido, ya se ha comentado en otros lugares de esta tesis doctoral los resultados de la revisión de Dinckinson et al. (2008), la cual ponía de manifiesto que únicamente los estudios sobre entrenamiento en relajación en los que la línea base en el pretratamiento era igual o superior a 143,9 mmHg, conseguían encontrar reducciones de la PAS estadísticamente significativas, mientras que en el caso de la PAD, se encontraban reducciones estadísticamente significativas tanto en estudios donde la línea base era igual o superior a la media (91,4 mmHg) como en aquellos en los que era inferior a la media.

Estos datos son congruentes con algunos de los resultados encontrados en esta tesis doctoral, ya que, por ejemplo, la única interacción estadísticamente significativa entre grupo de tratamiento y momento de evaluación que se encontró fue la que afectaba a la PAS clínica, cuyos valores iniciales eran los más elevados de todas las medidas de PA tomadas, y los únicos que superaban valores de normotensión (145,9 mmHg en el grupo de tratamiento y 140,8 mmHg en el grupo de control).

Sin embargo, los bajos niveles mostrados por los pacientes de ambos grupos en las medidas iniciales no clínicas de PA podrían haber sido una causa fundamental para explicar el hecho de no haber encontrado cambios significativos en el postratamiento en dichas medidas. De hecho, estudios previos que sí han encontrado reducciones estadísticamente significativas en el postratamiento y además éstas fueron significativamente mayores a las del grupo de control, partían de muestras con niveles de MAPA superiores a 140/90 mmHg (Linden et al., 2001).

En términos de tamaño del efecto, la investigación ha revelado que, cuando los pacientes incluidos en una muestra de estudio presentan valores de PA en un rango normal-alto (135-139 mmHg), la probabilidad de encontrar un tamaño del efecto pequeño es baja. Sin embargo, si la media de PAS al inicio del tratamiento es de 150 mmHg, el mismo tratamiento conseguiría reducciones de PAS con un tamaño del efecto *d* de Cohen igual a 1 (Linden et al., 2001).

Por otra parte, es importante mencionar las diferencias encontradas en la PA inicial de los estudios de eficacia de tratamientos no farmacológicos y de los estudios donde se prueban tratamientos farmacológicos. Tal y como revelan los datos revisados por Linden y Moosley (2007), la PAS media pretratamiento en los estudios realizados con tratamientos farmacológicos era 154,1 mmHg frente a 145,4 mmHg en los estudios con tratamientos no farmacológicos; igualmente, la PAD media de los estudios con tratamientos farmacológicos era 101,5 mmHg frente a 94,3 mmHg en los estudios de tratamientos no farmacológicos (Linden y Moosley, 2007). Esto hace que sea difícil comparar el efecto de diferentes tratamientos sobre los niveles de PA. Cuando Linden y Moosley (2007), utilizando los coeficientes de regresión del cambio en la PA de los diferentes estudios, realizaron un ajuste estadístico de los resultados de los diferentes tratamiento teniendo en cuenta las diferencias en las líneas bases iniciales, encontraron

que, al realizar dicho ajuste, el tamaño del efecto de las terapias no farmacológicas aumentó de una d igual a -1,19 a una d igual a -1,71 para la PAS, y de una d igual a -1,13 a una d igual a -1,92 para la PAD.

Estos resultados sugieren que la eficacia de algunas terapias no farmacológicas sobre la PA podría estar subestimada, especialmente cuando los valores iniciales de PA no son elevados. Sin embargo, dadas las recomendaciones actuales de las guías internacionales de HTA sobre la eficacia dudosa de las intervenciones no farmacológicas (JNC-VII, 2003), puede resultar difícil en los estudios sobre estos tratamientos no farmacológicos reclutar una muestra de participantes con niveles de PA representativos del curso natural de la población de pacientes con HTA-E, especialmente cuando la fuente de derivación es el personal médico, ya que es probable que muchos de esos pacientes estén ya bajo tratamiento farmacológico y, por tanto, sus niveles iniciales de PA cuando inicien el estudio podrían ser ya más bajos de lo que sería el curso natural de su trastorno (Linden et al., 2007). Por lo que, finalmente, se dificulta la realización de estudios con validez externa en este campo, que demuestren, en una muestra representativa de hipertensos, la eficacia de las terapias psicológicas para la HTA-E.

Un ejemplo que apoya estas conclusiones sería el estudio realizado por Linden et al. (2001) en el que se utilizaron medidas clínicas y no clínicas de PA con niveles elevados en el pretratamiento tanto en el grupo de control como en el de tratamiento (MAPA > 150/95 mmHg y PA clíca > 152/97 mmHg). A partir de estas altos niveles de PA pretratamiento, Linden et al. (2001) encontraron interacciones estadísticamente significativas en las medidas no clínicas de PA del grupo de tratamiento con entrenamiento en control de estrés individualizado y, además, el nivel de PA al inicio

del tratamiento estaba altamente correlacionado con el cambio de PA ($r = 0,45$ y $0,51$ para PAS y PAD, respectivamente) (Linden et al., 2001).

Sin embargo, un único estudio no es concluyente, y sería necesario realizar más estudios en un futuro en los que se incluyeran pacientes con niveles de PA iniciales superiores a los límites de normotensión. En cualquier caso, todos estos estudios, así como el presente, vuelven a poner en evidencia la necesidad de asegurar que se está midiendo la PA “real” de una persona así como la importancia de esta medición, ya que la misma incidirá de manera determinante en múltiples aspectos del cuidado del paciente y de la validez de los estudios: diagnóstico, tratamiento de elección, pronóstico, objetivos de tratamiento, conclusiones derivadas de un estudio, etc. Así, la toma de medidas repetidas de la PA para poder asegurar una medida estable y fiable de la misma se hace imprescindible para evitar el efecto exagerado de la regresión a la media (Blumenthal et al., 2002). Quién mide la PA sería otro aspecto fundamental tanto en el diseño de futuras investigaciones como en la práctica clínica (PA clínica frente a PA automedida). Y, por último, las condiciones y momentos en los que se mide, tal y como se ha descrito con anterioridad en este trabajo, determinarán definitivamente la fiabilidad de la medida tomada y, por ende, las conclusiones extraídas del estudio o las decisiones terapéuticas en la práctica profesional. Es indudable, por tanto, la necesidad de que en investigaciones futuras se describa con exhaustivo detalle el tipo de medida de PA que se ha llevado a cabo y el procedimiento que se ha seguido para realizarla.

La elección de la muestra de pacientes

La muestra de pacientes seleccionada para realizar el presente estudio fue una muestra incidental, compuesta de pacientes que o bien buscaron proactivamente formar parte del estudio y o bien fueron derivados al estudio por sus médicos de atención primaria o especialistas. De manera que, cualquier paciente que cumpliera los criterios

de inclusión (referidos únicamente a los niveles de PA), podría ser parte del estudio, independientemente de los factores psicológicos de riesgo cardiovascular que presentara.

Esto supone que en ningún momento se realizó una selección de los participantes en función de sus puntuaciones en variables como el estrés, la ansiedad, la depresión o la ira, y por tanto, la muestra estaba compuesta tanto de pacientes con puntuaciones elevadas en estos factores, como por pacientes que mostraban niveles dentro de la normalidad en todas las variables psicológicas medidas.

Así, finalmente, las puntuaciones medias que presentaban ambos grupos en la evaluación inicial en muchas de las variables psicológicas (p. ej., el rasgo de ira, la orientación positiva al problema, la solución racional al problema, el estilo impulsivo, el estilo evitativo, la ansiedad medida con el HAD-A, el estrés y la calidad de vida), no indicaban que los pacientes de dichos grupos mostrasen niveles superiores a la media de la población general en la mayoría de ellas, por lo que, de forma similar a lo que se comentaban en relación a los valores iniciales de PA, esta circunstancia dificultaba la consecución de cambios en el postratamiento debido a un “efecto suelo”. Incluso en variables como la calidad de vida, el estilo racional de solución de problemas y el estilo impulsivo, los grupos de pacientes del presente estudio obtenían puntuaciones en el pretratamiento que se encontraban por debajo de las puntuaciones media de la población general (Maydeu-Olivares et al., 2000; Badia et al., 2002), aunque dentro del rango establecido por la desviación típica de la correspondiente muestra normativa (véase la Tabla 9.1).

Únicamente se encontraron niveles ligeramente más elevados de los normales en población general en el caso de las puntuaciones mostradas en el pretratamiento por el

grupo de tratamiento en el BAI. Este grupo obtuvo una puntuación media de 15 en el BAI, cuando los autores de la validación del cuestionario recomiendan utilizar una puntuación de 11 como punto de corte para estimar que se trata de un caso con problemas de ansiedad (Magán et al., 2008). Curiosamente, en el presente estudio la variable ansiedad medida con el BAI fue la única variable que además de presentar una reducción estadísticamente significativa entre el postratamiento y el seguimiento, mostró una reducción clínicamente significativa en ambos momentos de evaluación.

Tabla 9.1. Medias y desviaciones típicas de las puntuaciones de los grupos de pacientes (pretratamiento) y de las muestras normativas en algunas escalas del Inventario de Solución de Problemas Sociales-Revisado (SPSI-R) y de la versión breve del Cuestionario de Calidad de Vida en la Hipertensión Arterial (MINICHAL)

Escalas	Media \pm DT normativas*	Media \pm DT del grupo de tratamiento ($n = 18$)	Media \pm DT del grupo de control ($n = 19$)
Estilo racional de solución de problemas (SPSI-R)	49,44 \pm 10,29	42,2 \pm 17,1	40 \pm 15,1
Estilo impulsivo (SPSI-R)	14,28 \pm 5,58	10,6 \pm 7,6	8,6 \pm 6,1
Calidad de vida (MINICHAL-Somática)	2,7 \pm 2,6	4,6 \pm 3,5	4,4 \pm 3,3

Nota. * Datos normativos de Maydeu-Olivares et al. (2000) para el SPSI-R y de Badia et al. (2000) para la subescala de manifestaciones somáticas del MINICHAL.

Desgraciadamente, el “efecto suelo” en las variables psicológicas es muy común en los estudios de medicina conductual y psicología de la salud. En una revisión realizada recientemente en la que se analizaron los estudios que ponían a prueba un

entrenamiento en control de estrés para disminuir el estrés en personas con cáncer, ninguno de los 17 estudios analizados tenían en la línea base valores elevados de estrés (Linden y Stain, 2007).

Este aspecto resulta especialmente importante al interpretar los resultados, ya que la hipótesis del estudio parte de una base teórica subyacente en la que se trata de reducir los niveles de PA mediante la mejora de variables psicológicas que influirían en los niveles de PA. Sin embargo, resulta fácil pensar que si los factores psicológicos de riesgo se encuentran dentro de la normalidad, es probable que en la muestra estudiada tales factores psicológicos no estén ejerciendo un papel mediador. Sería como iniciar un tratamiento farmacológico para reducir el colesterol en pacientes hipertensos, sin constatar previamente que la persona tiene niveles de colesterol elevados.

Batey et al. (2000) pusieron de manifiesto igualmente esta cuestión cuando, tras realizar un entrenamiento en control de estrés a un grupo de 242 pacientes con HTA-E, encontraron que tanto el grupo de tratamiento como el de control ($n = 320$) mostraban descensos significativos de PA en el postratamiento y en los seguimientos, y estos descensos no se relacionaron con la mejora de las variables psicológicas de estrés que se midieron. Una de las hipótesis explicativas que propusieron los autores del estudio para dar cuenta de ese hallazgo fue precisamente las características clínicas de la muestra reclutada para el estudio, ya que ésta estuvo formada por personas de la población general que mostraban niveles medios de estrés y de bienestar general similares a los encontrados en la población normal (Batey et al., 2000).

En la misma dirección, un estudio de Frasure-Smith (1991) descubrió que, tras padecer un infarto de miocardio, sólo los pacientes que tenían niveles elevados de estrés

se beneficiaban de un entrenamiento en control de estrés y éste repercutía en la mortalidad y el riesgo cardiovascular a los 5 años.

Igualmente, de acuerdo con el planteamiento de Sackett et al. (1991) aunque se hayan conseguido reducciones estadísticamente significativas en muchas de las variables psicológicas medidas, es cuestionable la significación clínica de estos cambios, ya que en realidad los valores de partida entraban dentro del rango de la normalidad (Sackett, Haynes, Guyatt y Tugwell, 1991).

Discrepancias entre las medidas clínicas y no clínicas cuando se miden los cambios en la presión arterial

En el presente estudio se han encontrado cambios en la PA clínica mayores que los encontrados en la PA no clínica. Estos resultados pueden tener varias explicaciones. La primera de ellas ya ha sido comentada anteriormente, y tiene que ver con los niveles de PA en la línea base, que fueron considerablemente más elevados en la PA clínica que en la PA no clínica.

Sin embargo, parece que esta explicación por sí sola no daría cuenta de los resultados diferenciales encontrados en este estudio en las diferentes medidas de PA. La literatura científica pone de manifiesto que conseguir mayores reducciones de PA en la PA clínica que en la PA medida fuera de la clínica es un hecho que se repite no solamente en las intervenciones psicológicas, sino también en las farmacológicas, siendo la reducción de la MAPA desde un 20% de la reducción conseguida en la PA clínica (Ishikawa, Carroll, Kuruvilla, Schwartz y Pickering, 2008) hasta un 60% (Mancía y Parati, 2004), dependiendo del estudio.

En el caso de los tratamientos psicológicos, existen pocas investigaciones que hayan incluido medidas no clínicas de PA en su protocolo de evaluación, por lo que resulta difícil sacar conclusiones firmes. No obstante, extrayendo los datos provenientes de los estudios que han analizado ambos tipos de medida, se puede observar que García-Vera et al. (1997) encontraron que, tras un entrenamiento en control de estrés, se consiguieron reducciones en la PA clínica de 17/13 mmHg para la PAS/PAD, mientras que en la AMPA fueron tan sólo de 3,6/2,4 mmHg, aunque es cierto que los niveles pretratamiento fueron considerablemente más elevados en la PA clínica que en la AMPA, al igual que en el presente estudio.

Sin embargo, Linden et al. (2001) únicamente encontraron descensos estadísticamente significativos, tras un programa en manejo de estrés, en las medidas ambulatorias de PA, y no en las medidas clínicas. Es interesante constatar que el estudio de Linden et al. (2001) es el único que presenta medidas de MAPA pretratamiento similares a las medidas clínicas de PA, y ambas superaron los 140/90 mmHg.

Limitaciones del estudio y retos futuros

De los problemas planteados en el epígrafe anterior, se derivan algunas limitaciones que presenta el estudio empírico de esta tesis doctoral y que deberían tenerse en cuenta tanto a la hora de interpretar sus resultados como al diseñar investigaciones futuras sobre la eficacia del entrenamiento en control de estrés para la HTA-E.

En primer lugar, el tamaño de la muestra fue relativamente pequeño, lo que implicaba que la potencia estadística del estudio para detectar diferencias estadísticamente significativas era limitada. Un análisis *a posteriori* de la potencia estadística del estudio realizado con el programa informático *GPower 3.1* (Faul,

Erdfelder, Lang y Buchner, 2007) a partir de los resultados encontrados sugería, por ejemplo, que la potencia estadística del estudio para hallar diferencias significativas en la PAD clínica fue de tan sólo 49% (asumiendo los resultados reales de $\alpha = ,078$ y tamaño del efecto $f = 0,29$), mientras que en el caso de la MAPA sistólica diurna, la potencia estadística calculada fue de tan sólo 53% (asumiendo los resultados reales de $\alpha = ,070$ y un tamaño del efecto $f = 0,34$). La falta de potencia estadística derivada de un tamaño muestral pequeño podría también haber afectado a los resultados obtenidos con las variables psicológicas, ya que un análisis de potencia estadística similar realizado sobre las variables rasgo de ira y orientación negativa al problema, por ejemplo, resultaron en una potencia estadística de tan sólo el 52% para ambas variables (para la ira rasgo se asumieron los datos reales de $\alpha = ,089$ y tamaño del efecto $f = ,30$, y para la orientación negativa al problema los datos reales de $\alpha = ,065$ y tamaño del efecto $f = ,33$).

En segundo lugar, investigaciones futuras deberían establecer criterios más estrictos en las medidas de PA para reclutar participantes, de forma que solamente se incluyan pacientes que muestren cifras de PA superiores a 140/90 mmHg tanto en las medidas clínicas de PA como en las ambulatorias o automedidas y, por tanto, se pueda analizar la efectividad del tratamiento en control de estrés en pacientes que realmente muestren niveles habituales de PA elevados (HTA sostenida), controlándose por tanto la presencia de casos con HTA de bata blanca (o HTA clínica aislada) o con hipertensión enmascarada. Estudios recientes han demostrado que los factores de riesgo psicológicos no tienen el mismo peso en un grupo de pacientes que en otro, y que es mayor en los pacientes con HTA sostenida (García-Vera et al., 2010), por lo que cabría esperar que el tratamiento psicológico influyera de manera diferente en cada tipo de hipertensión y, de forma especial, lo hiciera en los pacientes con HTA sostenida.

Igualmente, el efecto suelo encontrado en este estudio en las variables psicológicas, así como en sus predecesores, constituye otro aspecto a tener en cuenta en investigaciones futuras. Un entrenamiento en control de estrés debería incluir pacientes que manifiesten niveles elevados de estrés en el pretratamiento, y de igual manera, un tratamiento para el control de la ira debería incluir pacientes con niveles de ira elevados en el pretratamiento, y así sucesivamente.

Por último, hubiera sido interesante contar en el presente estudio con un grupo de control en la evaluación del seguimiento para así poder examinar si los cambios significativos a medio plazo encontrados tanto en la PA como en los factores psicológicos, son realmente debidos al entrenamiento en control de estrés, o, por el contrario, podrían encontrarse igualmente en un grupo de pacientes no tratados y ser debidos a factores inespecíficos ligados al curso natural del trastorno, a la propia investigación, etc.

Capítulo 10

Conclusiones

La HTA-E es un problema de salud crónico que constituye el mayor factor de riesgo cardiovascular en países desarrollados. En su origen y mantenimiento influyen muchos factores de riesgo, entre los que se encuentran los factores de riesgo psicológicos.

El objetivo principal que se planteó esta tesis doctoral fue comprobar la eficacia de un programa de entrenamiento en control de estrés en pacientes con HTA-E sobre la base de un modelo teórico por el cual el estrés y las emociones negativas estarían actuando como factores psicológicos mediadores de riesgo cardiovascular y contribuyendo, por tanto, al incremento paulatino de los niveles de PA de una persona.

Un entrenamiento en control de estrés es, por definición, un programa de tratamiento psicológico que incluye diversas técnicas psicológicas que tratan de enseñar al paciente a controlar y manejar el estrés. No obstante, las técnicas incluidas en los distintos programas de control de estrés varían a lo largo de los estudios y, en parte, ésta es una de las razones por las que las conclusiones aportadas por la literatura científica sobre la eficacia antihipertensiva de estos programas continúan siendo contradictorias.

El entrenamiento en control de estrés estudiado en esta tesis doctoral en una muestra de pacientes con HTA-E estuvo basado en la terapia de solución de problemas sociales propuesta por D´Zurilla (1990,1993) y el entrenamiento en relajación muscular progresiva de Bernstein y Borkovec (1973), una combinación de técnicas que en investigaciones previas ya había demostrado indicios de efectos beneficiosos en la reducción de la PA (p. ej., Miguel-Tobal et al., 1994; García-Vera et al., 1997), pero cuya eficacia todavía no está sólidamente establecida por la falta de estudios que, como el presente, superen las limitaciones de la PA clínica para estimar la PA habitual de una persona mediante su uso combinado con medidas de MAPA y AMPA, utilicen un grupo de control de lista de espera para no sobrestimar los efectos del tratamiento, evalúen tanto los cambios en PA como los cambios en los factores psicológicos mediadores, y realicen esta evaluación teniendo en cuenta tanto la significación estadística de los cambios como su significación o relevancia clínica.

Los resultados encontrados en el estudio empírico de esta tesis doctoral en relación con los niveles de PA en el postratamiento han confirmado sólo parcialmente la eficacia del entrenamiento en control de estrés, ya que, aunque los pacientes que recibieron dicho entrenamiento mostraron reducciones significativas en diversas medidas de PA, únicamente en el caso de las reducciones de la PAS clínica, estas reducciones fueron significativamente mayores a las encontradas en los pacientes del grupo de control. Si bien es cierto, no obstante, que tanto en la PAD clínica como en la MAPA sistólica diurna se encontró una tendencia a la significación respecto a los cambios en el grupo de control, tendencia que, dado el tamaño de la muestra de pacientes del presente estudio, permite hipotetizar que estos cambios podrían haber sido significativos en una muestra mayor.

Aunque también se esperaban cambios en las demás medidas de PA, los resultados encontrados en estas variables confirman, en parte, las precauciones que muchos investigadores habían planteado previamente sobre la importancia de cuidar en los estudios de eficacia los aspectos metodológicos relacionados con la correcta determinación del nivel de PA en el pretratamiento o la medida exhaustiva de la PA dentro y fuera de la clínica.

Sin embargo, por otra parte, de manera mucho más sólida y contundente, los resultados del presente estudio permiten afirmar que, tras el entrenamiento en control de estrés basado en la terapia de solución de problemas y el entrenamiento en relajación muscular progresiva, los pacientes del grupo de tratamiento mejoraron de manera significativa en muchos de los factores de riesgo psicológicos que eran objeto de intervención. Y de hecho, en variables como la ansiedad, las mejoras fueron significativamente mayores a las del grupo de control y clínicamente relevantes.

Estos resultados prueban, en parte, la eficacia de la terapia de solución de problemas de D'Zurilla (1990, 1993) para conseguir el principal objetivo para el que fue diseñada: la reducción de las emociones negativas a través de la mejora en las habilidades de solución de problemas. Así, el hecho de haber encontrado una mejora significativa en el grupo de tratamiento en la orientación negativa al problema es congruente con la teoría subyacente a la técnica, que postula que las habilidades de solución de problemas y, especialmente, la orientación negativa al problema, estarían mediando en la reducción de otras variables emocionales como la ansiedad.

Además, al tratarse de un aprendizaje progresivo y un cambio en la manera habitual de afrontar los problemas cotidianos, es esperable que los cambios conseguidos en el postratamiento en las emociones negativas como la ansiedad o la ira, se

mantuvieran o incluso mejorasen a lo largo del tiempo a medida que se consoliden las habilidades aprendidas. Y, efectivamente, esto fue lo que mostraron las medidas psicológicas tomadas en el seguimiento realizado a los cuatro meses de finalizar el tratamiento. En ese momento, no solamente la ansiedad, la ira y la orientación negativa al problema mostraron valores significativamente menores a los del pretratamiento, sino que también otras habilidades de afrontamiento, como el estilo impulsivo y el estilo evitativo, así como otras variables relacionadas con las emociones negativas, como la depresión y la expresión de ira, mostraron reducciones estadísticamente significativas respecto al pretratamiento, y en otras, como el estrés percibido, mostraron una tendencia en la dirección esperada.

Estos datos demuestran que el entrenamiento en control de estrés basado en la terapia de solución de problemas ha sido eficaz en la manera que se esperaba, es decir, propiciando un cambio en la actitud del paciente hacia el afrontamiento de situaciones cotidianas que previamente generaban un malestar emocional y una activación autonómica. Además, aunque la ausencia de un grupo de control en la evaluación del seguimiento no permite saber si estas mejoras en los factores psicológicos fueron debidas exclusivamente al entrenamiento en control de estrés, la significación clínica de los cambios observados en el seguimiento en ansiedad, estrés y orientación negativa al problema sugieren que eran de una magnitud tal que excedían de forma significativa los errores de medida de los instrumentos utilizados.

De la misma manera, el cambio encontrado en ansiedad también es congruente con el segundo componente del programa de tratamiento, la relajación muscular progresiva. En este sentido, cabría suponer que la mejora encontrada en los síntomas físicos de ansiedad informados por el paciente —medidos principalmente por el BAI—, podían explicarse fundamentalmente por la eficacia de esta técnica.

Así, dado que la mejora de los factores de riesgo psicológicos es indiscutible, cabe preguntarse en qué medida está funcionando el modelo teórico subyacente, por el cual se esperaba un descenso semejante en los niveles de PA. Los datos encontrados no han apoyado en su totalidad las hipótesis al respecto. No obstante, los resultados no parecen suficientes para rechazar por completo la hipótesis de la eficacia del entrenamiento en control de estrés planteado. Por el contrario, cabe pensar que, dado el *efecto suelo* encontrado tanto en variables psicológicas como en la PA, y teniendo en cuenta la repercusión que tiene este *efecto suelo* en los resultados posteriores, el hecho de haber encontrado cambios en los factores de riesgo emocionales más relevantes, incluso estando éstos en rangos de normalidad antes del tratamiento, implica la posibilidad de que el programa fuera más efectivo si se aplicara a una muestra de pacientes que antes del mismo mostrase niveles de PA bien por encima de 140/90 mmHg en todas las medidas de PA y mostrase también niveles de ansiedad igualmente bien elevados. Es decir, si el entrenamiento en control de estrés ha demostrado ser eficaz en la reducción de la ansiedad cuando la muestra presentaba niveles de ansiedad dentro de la normalidad, y aun así se ha demostrado un descenso en algunas medidas de PA, incluso estando ésta también por debajo de los límites normativos en algunas medidas, sería interesante comprobar si estos efectos se replican, e incluso aumentan, en muestras con niveles más elevados de riesgo cardiovascular tanto en cuanto a sus medidas de PA como a sus características psicológicas.

Por todo ello, se puede concluir que la presente investigación ha encontrado pruebas sólidas sobre la eficacia del entrenamiento en control de estrés para la ansiedad y otros factores psicológicos relacionados con la HTA-E, e indicios más débiles sobre su eficacia para reducir la PA. No obstante, estos indicios más débiles son, dadas las limitaciones señaladas anteriormente, ciertamente prometedores y, en conjunción con

las pruebas más sólidas sobre los efectos sobre los factores psicológicos, deberían animar a continuar la investigación en este ámbito con el fin de aclarar la controversia actual sobre la eficacia de los programas de entrenamiento en control de estrés para la HTA-E.

Bibliografía

Aanes, M.M. (2005) *Chronic Social Stress and Depressive Symptoms in Adolescents*.

Hemil-report no. 5-2001. Bergen: Research Centre for Health Promotion

Al'Absi1, M., y Arnett, D.K. (2000) Adrenocortical responses to psychological stress and risk for hypertension. *Biomed & Pharmacother*, 54, 234-44.

Alexander, F. (1939). Emotional factors in essential hypertension. *Psychosomatic medicine*, 1 (1), 175-179.

Allen M.T., Sherwood A., Obrist P.A., Crowell M.D. y Grange L.A. (1987) Stability of cardiovascular reactivity to laboratory stressors: A 25 years follow-up. *Journal of Psychosomatic research*, 13 (5), 639- 645.

Alvarez, E.E., Rivas, L. y Serra, L. (2004) Prevalencia del síndrome metabólico en la población de la Comunidad Canaria. *Med. Clin. (Barc)*, 120, 172-174.

Álvarez-Cosmea, A. (2001). Las tablas de riesgo cardiovascular. Una revisión crítica. *MEDIFAM*, 11 (3), 122-139.

Álvarez-Cosmea, A., López, V., Suárez, S., Arias, T., Prieto, M.A. y Díaz, L. (2005). Diferencias en la prevalencia del síndrome metabólico según las definiciones del ATP-III y la OMS. *Med Clin (Barc)*, 124 (10), 368-70.

Amigo, I., Fernández, A., González, A. y Herrera, J (2002). Muscle relaxation and continuous ambulatory blood pressure in mild hypertension. *Psicothema*, 14(1), 47-52

- Amoore, J. N., Dewar, D., Gough, K., y Padfield, P. L. (2005). Do SpaceLabs ambulatory non-invasive blood pressure recorders measure blood pressure consistently over several years use? *Blood Pressure Monitoring*, 10, 51-56.
- Aranda, P., De La Cruz, J.J., Fernandez-Garcia, J.C., Ribo-Crusat, F., De Miguel, A., Perez-Vidal, S., et al. (2010). Measuring cardiovascular risk in normotensive people: impact of a non dipper pattern of blood pressure. *Journal of Hypertension*, 28 (e-Suplemento A), e28.
- Arean, P.A., Perri, M.G., Nezu, A.M., Schein, R.L., Christopher, F. y Joseph, T.X. (1993). Comparative effectiveness of social problem- solving therapy and reminiscence therapy as treatments for depression in older adults. *Journal of consulting and clinical psychology*, 61 (6), 1003-1010
- Asayama, K, Ohkubo, T, Kikuya, M, Metoki, H, Obara, T, Hoshi, H, et al. (2005) Use of 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for predicting stroke using self-measured blood pressure at home: the Ohasama study. *European Heart Journal*, 26, 2026–2031.
- Ascaso, J.F., Romero, T., Real, J.T., Priego, A., Valdecabres, C. y Carmena, R. (2001). Cuantificación de insulinoresistencia con los valores de insulina basal e índice HOMA en una población no diabética. *Med. Clin. (Barc)*, 117, 530-53
- Asmar, R.G., Brunel, P.C., Pannier, B.M., Lacolley, P.J., Safar, M.E. (1988). Arterial distensibility and ambulatory blood pressure monitoring in essential hypertension. *American Journal of Cardiology*, 61, 1066–1070
- Association for the Advancement of Medical Instrumentation (2003). *American National Standard of Electronic or automated sphygmomanometers ANSI/AAMI SP10-2002*. Arlington, VA. AAMI.

- Ayer, L.A., Harder, V.S., Rose, G.L. y Helzer, J.E. (2010). Drinking and stress: An examination of sex and stressor differences using IVR-based daily data. *Drug and Alcohol Dependence*, 115 (3), 205-212
- Ayman, D. y Pratt, J.R. (1931). The nature of symptoms associated whit essential hypertension. *Arch. Int. Med*, 47, 675
- Badia, X, Gutierrez, F, Wiklund, I, Alonso, J. (1996). Validity and reliability of the Spanish version of the Psychological General Well- Being Index. *Qual Life Res*. 5, 101-108.
- Badía, X.,Roca-Cusachs, A.,Dalfó, A., Gascón, G., Abellán, J., Lahoz, R., Varela, C., y Velasco, O. (2002). Validation of the Short Form of the Spanish Hypertension Quality of Life Questionnaire (MINICHAL). *Clinical therapeutics*, 24(12), 2137-2154
- Baik, I., Ascherio, A., Rimm, E.B., Giovannucci, E., Spiegelman, D. Stampfer, M.J. y Willett, W.C. (2000). Adiposity and Mortality in Men. *American Journal of Epidemiology*,. 152 (3), 264-271
- Bailey, R.H., Bauer, J.H. (1993). A Review of Common Errors in the Indirect Measurement of Blood Pressure: Sphygmomanometry. *Arch Intern Med*. 153(24), 2741-2748.
- Bakris, G.L., Williams, M., Dworkin, L., William, J.E., Epstein, M., Toto, R., et al., for the National Kidney Foundation Hypertension and Diabetes Executive CommitteesWorking Group (2000). Preserving renal function in adults with hypertension and diabetes: a consensus approach. *American Journal of Kidney Disease* 36, 646-61
- Banegas, J.R. (2005) Epidemiologia de la hipertension arterial en España: Situacion actual y perspectives. *Hipertensión*, 22(9), 353-362

- Banegas, J.R., Díez, L., González, J., Villar, F., Rodríguez-Artalejo, F. (2005) La mortalidad atribuible al tabaquismo comienza a descender en España. *Med Clin (Barc)* 124,769-771
- Banegas, J.R., Graciani, A., Villar, F., Rodríguez-Artalejo, F. (2002). Impacto de la diabetes mellitus en la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en España. *Med Clin (Barc)*, 3, 2-6.
- Banegas, J.R., Rodríguez-Artalejo, F., de la Cruz Troca, J.J., de Andrés, B., del Rey, J. (1999). Mortalidad relacionada con la hipertensión y la presión arterial en España. *Med Clin*. 112 (1), 489-94.
- Banegas, J.R., Rodríguez-Artalejo, F., Cruz, J.J., Guallar-Castillón, P., y Rey-Calero, J. (1998) Blood Pressure in Spain : Distribution, Awareness, Control, and Benefits of a reduction in average pressure. *Hypertension*, 32, 998-1002
- Banegas, J.R., Rodríguez-Artalejo, F., Guallar, P. (2004) Number needed to treat to gain one controlled hypertensive. *Curr Hypertens Rep*, 6, 75-6.
- Banegas, J.R., Rodríguez-Artalejo, F., Ruilope, L., Graciani, A., Luque, M., de la Cruz-Troca, J.J., et al. (2002). Hypertension magnitude and management in the elderly population of Spain. *Journal of Hypertension* 20 (11), 2157-2164
- Banegas, J.R., Segura, J., Sobrino, J., Rodríguez-Artalejo, F., de la Sierra, A., de la Cruz J.J., et al., for the Spanish Society of Hypertension Ambulatory BP Monitoring Registry Investigators (2007). Effectiveness of blood pressure control outside the medical setting. *Hypertension*, 49, 2– 68
- Banegas, J.R., Villar, F., Pérez, C., Jiménez, R., Gil, E., Muñiz, J., Juane, R. (1993). Estudio epidemiológico de los factores de riesgo cardiovascular en la población española de 35 a 64 años. *Rev San Hig Pub*, 67, 419-445.

- Bandura, A. (1997). *Self-efficacy: The exercise of control*. New York, NY, US: W H Freeman/Times Books/ Henry Holt & Co.
- Barnes, V.A. y Orme-Johnson, D.W. (2008). El impacto de la reducción del estrés en la hipertensión esencial y las enfermedades cardiovasculares/ Impact of stress reduction on essential hypertension and cardiovascular disease. *International Journal of Sport Science*, 4, 1-30
- Batey, D.M., Kaufmann, P.G., Raczynski, J.M., Hollis, J.F., Murphy, J.K., Rosner, B., et al. for the phase I trials of hypertension prevention (TOHP-I) collaborative research group (2000). Stress Management Intervention for Primary Prevention of Hypertension: Detailed Results from Phase I of Trials of Hypertension Prevention (TOHP-I). *Annals of epidemiology* 10, 45–58
- Baumgart, P, Kamp, J. (1998). Accuracy of the Spacelabs Medical 90217 ambulatory blood pressure monitor. *Blood Press Monitoring*, 3, 303-307
- Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G. & Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: Psychometric properties. *Journal of Consulting & Clinical Psychology*, 56, 893-897.
- Bener, A., Kamal, A., Fares, A., Sabuncuoglu O. (2004) A retrospective study of the relationship between anxiety, depression, stress and hypertension. *Arab Journal of Psychiatry*, 15(2), 131-136
- Benetos, A., Zureik, M., Morcet, J., Thomas, F., Bean, K., Safar, M., et al. (2000) A Decrease in Diastolic Blood Pressure Combined With an Increase in Systolic Blood Pressure Is Associated With a Higher Cardiovascular Mortality in Men. *Journal of the American College of Cardiology*, 35(3), 673-680

- Ben-Shlomo, Y., Smith, G.D., Shipley, M.J. y Marmot, M.G. (1994) What determines mortality risk in male former cigarette smokers? *American Journal of Public Health*, 84(8), 1235–1242
- Bernstein, D. A.; Borkovec, T. D (1973). *Progressive relaxation training: A manual for the helping professions*. Champaign, IL, US: Research Press.
- Bernstein, D. A.; Borkovec, T. D. y Hazlett-Stevens, H. (2000). *New directions in progressive relaxation training: A guidebook for helping professionals*. Westport, CT, US: Praeger Publishers/Greenwood Publishing Group.
- Blacher, J., Staessen, J.A., Girerd X., Gasowski J., Thijs, L. Liu, L., et al. (2000). Pulse Pressure Not Mean Pressure Determines Cardiovascular Risk in Older Hypertensive Patients. *Arch intern med.*, 160, 1085-1089
- Blumenthal, J.A., Sherwood, A., Gullette, E.C.D., Georgiades, A., Tweedy, D. (2002). Biobehavioral approaches to the treatment of essential hypertension. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70(3), 569-589.
- Bobrie, G., Chatellier, G., Genes, N., Clerson, P., Vaur, L., Vaisse, B., et al. (2004) Cardiovascular prognosis of ‘masked hypertension’ detected by blood pressure self-measurement in elderly treated hypertensive patients. *JAMA*, 291, 1342–1349.
- Bobrie, G., Clerson, P., Ménard, J., Postel-Vinay, N., Chatellier, G., Plouin, P. (2008). Masked hypertension: a systematic review. *Journal of Hypertension*, 26 (9), 1715-1725.
- Bodenheimer, T., Lorig, K., Holman, H. y Grumbach, K. (2002). Patient Self-management of Chronic Disease in Primary Care. *JAMA*, 288 (19), 2469-2475
- Bosworth, H.B., Olsen, M.K., Neary, A., Orr, M., Grubber, J., Svetkey, L., et al. (2008). Take Control of Your Blood pressure (TCYB) study: A multifactorial tailored

- behavioral and educational intervention for achieving blood pressure control. *Patient Education and Counseling*, 70 (3), 338-347
- Bottini, P, Carr, A, Prisant, L, Rhoades, R (1992) Variability and similarity of manual office and automated blood pressures. *J Clin Pharmacol*, 32,. 614-619
- Bray, R.H., Mant, J. y McManus, R..J. (2010). Does self-monitoring reduce blood pressure? Meta-analysis with meta-regression of randomized controlled trials. *Annals of Medicine*, 42 (5), 371-386
- Brilhart J.K., Jochem, L.M. (1964). Effects of different patterns on outcomes of problem-solving discussion. *Journal of Applied Psychology*, 48(3), 175-179
- Brosschot, J.F., Gerin, W. y Thayer, J.F. (2006). The perseverative cognition hypothesis: A review of worry, prolonged stress-related physiological activation, and health. *Journal of Psychosomatic Research*, 60, 113–124.
- Brotons, C., Royo-Bordonada, M.A., Álvarez-Sala, L., Armario, P., Artigao, R., Conthe, P., et al. (2004) Adaptación española de la Guía Europea de Prevención Cardiovascular. *Hipertensión*, 21, 403-17.
- Burks, N., Martin, B. (1985). Everyday Problems and Life Change Events: Ongoing versus Acute Sources of Stress. *Journal of Human Stress*, 11 (1), 27 - 35
- Burl, V.L.,Whelton, P., Roccella, E.J., Brown, C., Cutler, J.A., Higgins, M., et al. (1995). Prevalence of hypertension in the US adult population: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1991. *Hypertension*, 25, 305–313.
- Buske-Kirschbaum, A., Jobst, S., Wustmans, A., Kirschbaum, C., Rauh, W., Hellhammer, D.H. (1997). Attenuated free cortisol response to psychosocial stress in children with atopic dermatitis. *Psychosomatic Medicine*, 59, 419–426.

- Buske-Kirschbaum, A., von Auer, K., Krieger, S., Weis, S., Rauh, W., Hellhammer, D.H. (2003). Blunted cortisol responses to psychosocial stress in asthmatic children: a general feature of atopic disease? *Psychosomatic Medicine*, 65, 806–810.
- Carlson, L.E., Speca, M., Faris, P. y Patelc, K.D. (2007). One year pre–post intervention follow-up of psychological, immune, endocrine and blood pressure outcomes of mindfulness-based stress reduction (MBSR) in breast and prostate cancer outpatients. *Brain, Behavior, and Immunity*, 21(8), 1038-1049
- Carretero, O.A y Oparil, S. (2000). Essential Hypertension : Part I: Definition and Etiology. *Circulation*, 101, 329-335
- Carroll, D., Ring, C., Hunt, K., Ford, G., Macintyre, S. (2003) Blood Pressure Reactions to Stress and the Prediction of Future Blood Pressure: Effects of Sex, Age, and Socioeconomic Position. *Psychosomatic Medicine*, 65(6), 1058-1064
- Chang, E.C. y D'Zurilla, T.J. (1996) Relations between problem orientation and optimism, pessimism, and trait affectivity: A construct validation study. *Behaviour Research and Therapy*, 34 (2), 185-194
- Childs, E. y de Wit, H. (2010). Effects of acute psychosocial stress on cigarette craving and smoking. *Nicotine and Tobacco Research*, 12 (4), 449–453
- Clement, D.L., De Buyzere, M.L., De Bacquer, D.A., de Leeuw, P.W., Duprez, D.A., Fagard, R.H., et al., for the Office versus Ambulatory Pressure Study Investigators (2003). Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with treated hypertension. *New England Journal of Medicine*,. 348, 2407-15

- Coca, A., Bertomeu, V., Dalfó, A., Esmatjes, E., Guillén, F., Guerrero, L., et al. (2007). Automedida de la presión arterial. Documento de Consenso Español 2007. *Nefrología*, 27(2), 139-153
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- Colandrea, M, Friedman, G, Nichaman, M, y Lynd, C.N. (1970) Systolic hypertension in the elderly. An epidemiologic assessment. *Circulation*, 41, 239-245.
- Collins, R., Peto, R., MacMahon, S., Hebert, P., Fiebach, N.H., Eberlein, K.A. (1990) Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2: Short-term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context. *Lancet*, 335, 827–838.
- Coleman, A., Freeman, P., Steel, S., Shennan, A. (2006) Validation of the Omron 705IT (HEM-759-E) oscillometric blood pressure monitoring device according to the British Hypertension Society protocol. *Blood Press Monitoring*, 11, 27-32
- Cornelissen, V.A. y Fagard, R.H. (2005). Effects of endurance training on blood pressures, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension*, 46, 667-675
- Conlin, P.R., Chow, D., Miller III, E.R., Svetkey, L.P., Lin, P.H., Harsha, D.W., et al. (2000). The effect of dietary patterns on blood pressure control in hypertensive patients: results from the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) trial. *American Journal of Hypertension*, 13(9), 949-955.
- Contrada, R. y Baum, A. (2011). *The handbook of stress science: Biology, psychology, and health*. New York, NY, US: Springer Publishing Co.

- Cook, N.R., Cohen, J., Hebert, P.R., Taylor, J.O., Hennekens, C.H. (1995). Implications of small reductions in diastolic blood pressure for primary prevention. *Archives of Internal Medicine*, 155(7), 701-9
- Cottingham, E.M., Matthews, K.A., Talbott, E. y Kuller, L.H. (1986). Occupational stress, suppressed anger, and hypertension. *Psychosomatic Medicine*, 48 (3), 249-260.
- Cordero, A., Moreno, J. y Alegria, E. (2005). Hipertensión arterial y síndrome metabólico. *Revista Española de Cardiología*, 5, 38D-45D
- Cormier, W.H., Otani, A. y Cormier, L.S. (1986). The effects of problem-solving training on two problem-solving tasks. *Cognitive Therapy and Research* vol. 10 (1), pp.95-108 therapeutics, 24 (1), 142- 169
- Conlin, P.R., Chow, D., Miller III, E.R., Svetkey, L.P., Lin, P.H., Harsha, D.W., et al. (2000). The effect of dietary patterns on blood pressure control in hypertensive patients: results from the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) trial. *American Journal of Hypertension*, 13(9), 949-955.
- Crespo, N., Rubio, V.J., Casado, M.A., Campo, C. (2005). Influencia sobre los niveles de presión arterial de una intervención conductual y educativa dirigida al control del estrés y a la modificación de hábitos de una muestra de hipertensos. *Ansiedad y Estrés*, 11 (1), 27-35
- Crowther, J.H. (1983). Stress management training and relaxation imagery in the treatment of essential hypertension. *Journal of Behavioral Medicine*, 6(2), 169-187
- Cruz, M.A., Viseras, E., Maldonado, J.A., Maldonado, A. y Gil, B. (2008) Influencia de los antecedentes familiares sobre la edad de aparición de la hipertensión. Implicación de la impronta genética. *Hipertensión*, 25(6), 240-244

- Cushman, W.C., Ford, C.E., Cutler, J.A., Margolis, K.L., Davis, B.R., Grimm, R.H., et al., ALLHAT Collaborative Research Group (2002). Success and predictors of blood pressure control in diverse North American settings: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *Journal of Clinic Hypertension (Greenwich)*, 4, 393–404
- Danaei, G., Ding, E.L., Mozaffarian, D., Taylor, B., Rehm, J., Murray, C.J.L., Ezzati, M. (2009). The Preventable Causes of Death in the United States: Comparative Risk Assessment of Dietary, Lifestyle, and Metabolic Risk Factors. *PLoS Medicine*, 6(4)
- Davison, K., Jonas, B.S., Dixo, K.E., Markovitz, J.H. (2000). Do depression symptoms predict early hypertension incidence in young adults in de CARDIA study. *Arch. Internal Medicine*, 160, 1495-1500.
- De Backer, G., Ambrosioni, E., Borch-Johnsen, K., Brotons, C., Cifkova, R., Dallongeville, J., et al. (2003). European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). *European Herat Journal*, 10(1), 1601-1610
- DeLongis, A., Coyne, J.C., Dakof, G., Folkman, S., Lazarus, R.S. (1982). Relationship of daily hassles, uplifts, and major life events to health status. *Health Psychology*, 1(2), 119-136
- Denson, T.F., Fabiansson, E.C., Creswell, J.D. y Pedersen, W.C. (2009). Experimental effects of rumination styles on salivary cortisol responses. *Motivation and Emotion*, 33, 42–48.

- Denson, T.F., Spanovic, M., Miller, N. (2009). Cognitive appraisals and emotions predict cortisol and immune responses: A meta-analysis of acute laboratory social stressors and emotion inductions. *Psychological Bulletin*, 135(6), 823-853.
- Deurenberg, P., Andreoli, A., Borg, P., Kukkonen-Harjula, K., de Lorenzo, A., van Marken, W.D., et al. (2001). The validity of predicted body fat percentage from body mass index and from impedance in samples of five European populations. *European Journal of Clinical Nutrition*, 55(11), 973-979.
- Deurenberg, P., y Deurenberg-Yap, M. (2002). Validation of skinfold thickness and hand-held impedance measurements for estimation of body fat percentage among Singaporean Chinese, Malays and Indians. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 11(1), 1-7.
- Dickerson, S.S., Gruenewald, T.L. y Kemeny, M.E. (2004). When the social self is threatened: Shame, physiology, and health. *Journal of Personality*, 72, 1191–1216.
- Dickinson, H.O., Campbell, F., Beyer, F.R., Nicolson, D.J., Cook, J.V., Ford, G.A. y Mason, J.M. (2008). Relaxation therapies for the management of primary hypertension in adults: a Cochrane review. *Journal of Human Hypertension*, 22, 809–820.
- Dikinson, H.O., Mason, J.M., Nicolson, D.J., Campbell, F., Beyer, F.R., Cook, J.V., et al. (2006). Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. *Journal of Hypertension*, 24 (2), 215-233.

- DiGiuseppe, R., McGowan L., Simon K., Gardner F. (1990). A comparative outcome study of four cognitive therapies in the treatment of social anxiety. *Journal of Rational-Emotive & Cognitive Behaviour Therapy*, 8(3), 129-146
- Doll, R., Peto, R., Boreham, J., Sutherland, I. (2004) Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ*, 328, 1519-1528
- Donker, F.J. (1991). Tratamiento psicológico de la hipertensión. En G. Buela –Casal y V.E. Caballo (1991). *Manual de psicología clínica aplicada*. Madrid: Ed. Siglo XXI
- Dusek, J.A., Hibberd, P.L., Buczynski, B., Chang, B.H., Dusek, K.C., Johnston, J.M., et al. (2008). Stress management versus lifestyle modification on systolic hypertension and medication elimination: a randomized trial. *The journal of alternative and complementary medicine*, 14 (2), 129–138
- Dusseldorp, E., Van Elderen, T., Maes, S., Meulman, J., Kraail, V. (1999). A meta-analysis of psycho-educational programs for coronary heart disease patients. *Health Psychology*, 18, 506–519.
- D'Zurilla, T.J. (1990) Problem-solving training for effective stress management and prevention. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 4(4), 327-354
- D'Zurilla, T.J. (1993). *Terapia en resolución de conflictos: competencia social, un nuevo enfoque en la intervención clínica*. Ed: Desclée de Brouwer.
- D'Zurilla, T.J., Goldfried, M.(1971). Problem solving and behavior modification. *Journal of Abnormal Psychology*, 78(1), 107-126
- D'Zurilla, T.J. y Nezu A.M. (1980). A study of the generation-of-alternatives process in social problem solving. *Cognitive Therapy and Research*, 4 (1), 67-72.

- D'Zurilla, T.J. y Nezu, A.M. (1990). Development and preliminary evaluation of the social problem solving inventory. *Psychological assessment: A journal of consulting and clinical psychology*, 2 (2), 153-163.
- D'Zurilla, T.J. y Nezu, A.M. (1999) *Problem- solving therapy: A social competent approach to clinical intervention*. New York: Springer
- D'Zurilla, T.J., Nezu, A.M. (2007). *Problem-solving therapy: a positive approach to clinical intervention (3rd ed)*. New York, NY: Springer Publishing Co.
- D'Zurilla, T. J., Nezu, A. M. y Maydeu-Olivares, A. (1999). *Manual for the Social Problem-Solving Inventory- revised*. North Tonawanda, NY: Multi-Health Systems.
- D'Zurilla, T.J. y Sheedy, C.F. (1991). Relation between social problem- solving ability and subsequent level of psychological stress in college students. *Journal of personality and Social Psychology*, 61, 841- 846
- Ebrahim, S, Davey Smith, G. (2000). Multiple risk factor interventions for primary prevention of coronary heart disease. *Cochrane Database Systematic Review*, 2.
- Eckel R.H., Grundy S.M. y Zimmet P.Z. (2005) The metabolic síndrome. *Lancet* 365, 1415-1428
- Eguchi, K., Yacoub, M., Jhalani, J., Gerin, W., Schwartz, J.E., Pickering, T.G. (2007) Consistency of blood pressure differences between the left and right arms. *Archives of Internal Medicine*, 16, 388–393.
- Eisenberg, D.M., Delbanco T.L., Berkey C.S., Kaptchuk T.J., Kupelnick, B. Kuhl J. et al. (1993) Cognitive Behavioral Techniques for Hypertension: Are They Effective? *Annals of Internal Medicine*, 28(12), 964-972
- Eisenberger, N.I., Lieberman, M.D. y Williams, K.D. (2003). Does rejection hurt? An fMRI study of social exclusion. *Science*, 302, 290– 292.

- El Assad, M., Topouchian, J., Asmar, R. (2003) Evaluation of two devices for self-measurement of blood pressure according to the international protocol: the Omron M5-I and the Omron 705IT. *Blood Press Monitoring*, 8 (3), 127-133
- Ellenbogen, M.A., y Hodgin, S. (2009). Structure provided by parents in middle childhood predicts cortisol reactivity in adolescence among the offspring of parents with bipolar disorder and controls. *Psychoneuroendocrinology* 34(5), 773-785
- Elliott, T.R., Godshall, F.J., Herrick, S.M., Witty, T.E. y Spruell, M. (1991). Problem-solving appraisal and psychological adjustment following spinal cord injury *Cognitive Therapy and Research*, 15 (5), 387-398.
- Elliott, T.R., Herrick, S.M., MacNair, R.R., Harkins, S.W. (1994). Personality Correlates of Self-Appraised Problem Solving Ability: Problem Orientation and Trait Affectivity. *Journal of Personality Assessment*, 63 (3), 489 - 505
- Epstein, L.H., Paluch, R.A., Gordy, C.C., Saelens, B.E., Ernst, M.M. (2000) "Problem Solving in the Treatment of Childhood Obesity". *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68(4), 717-721
- Estacio, R.O., Jeffers, B.W., Gifford, N., Schrier, R.W. (2000). Effect of blood pressure control on diabetic microvascular complications in patients with hypertension and type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 23 (2), 54-64.
- European Society of Hypertension–European Society of Cardiology (ESH-ESC) Guidelines Committee (2003). 2003 European Society of Hypertension–European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *Journal of Hypertension*, 2, 1011–1053
- Everly, G.S. (1989) *A clinical guide to the treatment of the human stress response*. Ed Plenum press, New York

- Fagard, R.H. (2000) Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33, 484-492
- Faul, F., Erdfelder, E., Lang, A.-G. & Buchner, A. (2007). G*Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behavior Research Methods*, 39, 175-191.
- Feldman, P.J., Cohen, S., Lepore, S.J., Matthews, K.A., Kamarck, T.W. y Marsland, A.L. (1999). Negative emotions and acute physiological responses to stress. *Annals of Behavioral Medicine*, 21 (3), 216-222.
- Fernández, V. (2009). *Eficacia de una intervención cognitivo-conductual en el tratamiento de la hipertensión arterial*. Tesis doctoral publicada, Universidad Complutense de Madrid: Madrid, España.
- Fernández- Abascal, E.G., Martín, M.D., y Domínguez, F.J. (2003). Factores de riesgo e intervenciones psicológicas eficaces en los trastornos cardiovasculares. *Psicothema*, 15 (4), 615-630
- Fillmore, K.M., Kerr, W.C., Stockwell, T., Chikritzhs, T., y Bostrom, A. (2006). Moderate alcohol use and reduced mortality risk: Systematic error in prospective studies. *Addiction Research and Theory*, 1(31), 1-32
- Flaa, A., Mundal, H.H., Eide, I., Kjeldsen, S. y Rostrup, M. (2006). Sympathetic activity and cardiovascular risk factors in young men in the low, normal, and high blood pressure ranges. *Hypertension*, 47, 396-402
- Foley, P. y Kirschbaum, C. (2010) Human Hipotalamus-pituitary-adrenal axis responses to acute psychological stress in laboratory. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 35(1), 91-96.

- Folkman, S. y Lazarus, R.S. (1988). Coping as a mediator of emotion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54(3), 466-475.
- Forman, J.P., Stampfer, M.J., Curhan, G.C. (2009) Diet and lifestyle risk factors associated with incident hypertension in women. *JAMA*, 302, 401–411.
- Frasure-Smith, N. (1991). In-hospital symptoms of psychological stress as predictors of long-term outcome after acute myocardial infarction in men. *American Journal of Cardiology*, 67, 121–127.
- Friedman, O., Logan, A.G. (2009). Can nocturnal hypertension predict cardiovascular risk? *Integrated Blood Pressure Control*, 2, 25–37
- Friedman, R., Schwartz, J.E., Schnall, P.L., Landsbergis, P.A., Pieper, C., Gerin, W., Pickering, T.G. (2001). Psychological Variables in Hypertension: Relationship to Casual or Ambulatory Blood Pressure in Men. *Psychosomatic medicine*, 63 (1), 19-31
- Frone, M.R. (1990). Intolerance of ambiguity as a moderator of the occupational role stress—strain relationship: A meta-analysis. *Journal of Organizational Behavior*, 11 (4), 309–320.
- Fryar, C.D., Hirsch, R., Eberhardt, M.S., Yoon, S.S., Wright, J.D. (2009). Hypertension, high serum total cholesterol, and diabetes: racial and ethnic prevalence differences in U.S. adults, 1999–2006. *NCHS Data Brief*, 36, 1– 8.
- Fillmore, K.M., Kerr, W.C., Stockwell, T., Chikritzhs, T. y Bostrom, A. (2006) Moderate alcohol use and reduced mortality risk: Systematic error in prospective studies. *Addiction Research and Theory*, 14, 101-132
- García-Vera, M.P., Labrador, F.J., y Sanz, J., (1997). Stress- Management training for essential hypertension: A controlled study. *Applied psychophysiology and biofeedback*, 22(4).

- García-Vera, M.P. y Sanz, J. (1999). How Many Self-Measured Blood Pressure Readings Are Needed to Estimate Hypertensive Patients' "True" Blood Pressure? *Journal of Behavioral Medicine*, 22 (1), 93-113
- García-Vera, M.P., Sanz, S., Espinosa, R., Fortún, M. y Magán, I. (2010). Differences in emotional personality traits and stress between sustained hypertension and normotension. *Hypertension Research*, 33, 203–208
- García-Vera, M.P., Sanz, J., Labrador, F.J. (1998). Psychological changes accompanying and mediating stress-management training for essential hypertension. *Applied psychophysiology and biofeedback*, 23(3), 159- 178
- Gibson, E.L. (2006). Emotional influences on food choice: Sensory, physiological and psychological pathways. *Physiology and Behavior*, 89, 53–61
- Glynn, L.M., Christenfeld, N. y Gerin, W.(2002). The Role of Rumination in Recovery from Reactivity: Cardiovascular Consequences of Emotional States. *Psychosomatic Medicine*, 64, 714–726
- Gómez, M. Á., García, L., Sánchez, Á., Parra, J., García, Á. y González, L. J. (2008). Control de la presión arterial, concordancias y discrepancias entre diferentes métodos de medida utilizados. *Hipertensión*, 25(6), 231-9
- Gorostidi, M., Sobrino, J., Segura, J., Sierra, C., de la Sierra, A., del Rey, R.H., et al., on behalf of the Spanish Society of Hypertension ABPM Registry investigators (2007). Ambulatory blood pressure monitoring in hypertensive patients with high cardiovascular risk: a crosssectional analysis of a 20 000-patient database in Spain. *Journal of Hipertensión*, 25, 977–984
- Gosse, P. (2002) Blood pressure should be measured in both arms on the first consultation. *Journal of Hypertension*, 20, 1045–1046.

- Gosselin, P., Dugas, M.J., Ladouceur, R. (2002) Inquiétude et résolution de problèmes sociaux: le rôle de l'attitude négative face au problème. / Worry and problem solving: The role of negative problem orientation. *Journal de Thérapie Comportementale et Cognitive*, 12(2), 49-58.
- Granath, J., Ingvarsson, S., von Thiele, U. y Lundberg, U. (2006) Stress Management: A Randomized Study of Cognitive Behavioural Therapy and Yoga. *Cognitive Behaviour Therapy*, 35(1), 3–10.
- Graves, T., Meyers, A.W., Clark, L. (1988) An evaluation of parental problem-solving training in the behavioural treatment of childhood obesity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56 (2), 246-250
- Greenlund, K.J., Croft, J.B., Mensah, G.A.(2004). Prevalence of heart disease and stroke risk factors in persons with prehypertension in the United States, 1999–2000. *Archives of Internal Medicine*, 164, 2113–2118
- Grau, M., Elosua, M., Cabrera de León, A., Guembe, M.J., Baena-Díez, J.M., Vega, T., et al. (2011). Factores de riesgo cardiovascular en España en la primera década del siglo xxi: análisis agrupado con datos individuales de 11 estudios de base poblacional, estudio DARIOS. *Revista Española de Cardiología*, 64 (4), 295-304.
- Grillon, C., Duncko, R., Covington, M.F., Kopperman, L. y Kling, M.A. (2007) Acute Stress Potentiates Anxiety in Humans. *Biological psychiatry*, 62, 1183–1186
- Grundy, S.M., Cleeman, J.I., Daniels, S.R., Donato, K.A., Eckel, R.H., Franklin, B.A., et al. (2005). American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*, 112, 2735-2752.

- Gu, K., Cowie, C.C., Harris, M.I. (1998) Mortality in adults with and without diabetes in a national cohort of US populations, 1971-1993. *Diabetes Care*, 21, pp. 1138-1145.
- Gutiérrez-Fisac, J.L., Regidor E., Banegas, J.R., Rodríguez Artalejo, F. (2002) The size of obesity differences associated with educational level in Spain, 1987 and 1995/97. *J Epidemiol Community Health*, 56, 457-460.
- Gutiérrez-Fisac, JL, Regidor, E, Banegas, JR, Rodríguez-Artalejo, F.(2005) Prevalencia de obesidad en la población adulta española: 14 años de incremento continuado. *Med Clin (Barc)*, 124, 196-19
- Gutiérrez-Fisac, J.L., Royo-Bordonada, M.A., Rodríguez-Artalejo, F. (2006) Riesgos asociados a la dieta occidental y al sedentarismo: la epidemia de obesidad. *Gac Sanit (Supl 1)*, 48-54.
- Gutiérrez, J.A., Gómez, J.A., Gómez de la Cámara, A., Rubio, M.A., García, A., Arístegui, I. (2000). Dieta y riesgo cardiovascular (DRECE II). Descripción de la evolución del perfil cardiovascular. *Med Clin (Barc)*, 115, 726-729.
- Haffner, S.M., Lehto, S., Rönnekaa, T., Pyorala, K., Laakso, M. (1998) Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in non diabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med.*, 339, 229-234.
- Haider, A.W., Larson, M.G., Franklin, S.S., y Levy, D. (2003). Systolic Blood Pressure, Diastolic Blood Pressure, and Pulse Pressure as Predictors of Risk for Congestive Heart Failure in the Framingham Heart Study. *Annals of Internal Medicine*, 138, 10-16
- Hajek, P., Taylor, T., McRobbie, H. (2010). The effect of stopping smoking on perceived stress levels. *Addiction*, 105 (8), 1466–1471

- Hansen, T.W., Jeppesen, J., Rasmussenb, S., Ibsenb, H., y Torp-Pedersen, C. (2006). Ambulatory Blood Pressure Monitoring and Risk of Cardiovascular Disease: A Population Based Study. *American Journal of Hypertension*, 19 (3), 243-250.
- Hansen, T.W., Kikuya, M., Thijs, L., Björklund-Bodegård, K., Kuznetsova, T., Ohkubo, T., et al., on behalf of the IDACO Investigators (2007). Prognostic superiority of daytime ambulatory over conventional blood pressure in four populations: a meta-analysis of 7030 individuals. *Journal of Hypertension*, 25, 1554–1564
- Hansson, L., Zanchetti, A., Carruthers, S.G., Dahlöf, B., Elmfeldt, D., Julius, S. et al., for the HOT Study Group (1998). Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. *Lancet*, 351, 1755–62.
- He, F.J., MacGregor, G.A. (2002). Effect of modest salt reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized trials. Implications for public health. *Journal of Human Hypertension*, 16 (11), 761–770
- He, F.J., MacGregor, G.A. (2004). Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. Cochrane Database. *Systematic Review*, 3, 1-41
- Heppner, P.P. y Petersen, C.H. (1982). The development and implications of a personal problem-solving inventory. *Journal of Counseling Psychology*, 29(1), 66-75
- Herrero, M. J., Blanch, J., Peri, J. M., De Pablo, J., Pintor, L., y Bulbena, A. (2003). A validation study of the hospital anxiety and depression scale (HADS) in a Spanish population. *General Hospital Psychiatry*, 25(4), 277-283.
- Hill, L.B. (1935). A psychoanalytic observation in hypertension. *Psychoanalyst. Rev.*, 22, 60.

- Hinderliter, A., Sherwood, A., Gullette, E., Babyak M., Waugh, R., Georgiades, A., Blumenthal, J. (2002). Reduction of left ventricular hypertrophy after exercise and weight loss in overweight patients with mild hypertension. *Archives of internal medicine*, 162 (12), 1333-1339
- Hocking, J.L. y O'Brien, W. (1997). Cardiovascular recovery from stress and hypertension risk factors: A meta-analytic review. *Psychophysiology*, 34, 649-659.
- Holmes, T.H. y Rahe, R.H. (1967). The Social Readjustment Rating Scale. *Journal of Psychosomatic Research*, 11(2), 213-218.
- Hogan, B.E., Linden, W., Najarian, B. (2002) Social support interventions: do they work? *Clinical Psychology Review*, 22, 381-440.
- Hu, G, Tuomilehto, J., Silventoinen, K., Barengo, N., Jousilahti, P. (2004). Joint effects of physical activity, body mass index, waist circumference and waist-to-hip ratio with the risk of cardiovascular disease among middle-aged Finnish men and women . *European Heart Journal*, 25, 2212-2219
- Huang, Z., Willett, W.C., Manson, J.E., Rosner, B., Stampfer, M.J., Speizer, F.E., Colditz, G.A. (1998). Body weight, weight change, and risk of hypertension in women. *Annals of Internal Medicine*, 128, 81-88
- Iqbal, P. y Stevenson, L. (2011). Cardiovascular Outcomes in Patients with Normal and Abnormal 24-Hour Ambulatory Blood Pressure Monitoring. *International Journal of Hypertension*, 2011, 1-4.
- Irvine, M. J., Johnston, D. W., Jenner, D. A. y Marie, G. V. (1986) Relaxation and stress management in the treatment of essential hypertension . *Journal of Psychosomatic Research*, 30 (4), 437-450

Ishikawa, J., Carroll, D.J., Kuruvilla, S., Schwartz, J.E., Pickering, T.G. (2008).

Changes in Home Versus Clinic Blood Pressure With Antihypertensive Treatments. A Meta-Analysis. *Hypertension*, 52, 1-9.

Izzo, J.L., Levy, D. y Black, H.R. (2000) Clinical Advisory Statement. Importance of systolic blood pressure in older Americans. *Hypertension*, 35, 1021-1024

Jacob, R. G., Chesney, M.A., Williams, D.M., y Shapiro, A.P.(1991). Relaxation therapy for hypertension: design effects and treatment effects. *Annals of behavioral medicine*, 13(1), 6- 17

Jacob, R. G., Kraemer, H. C., y Agras, W. S. (1977). Relaxation therapy in the treatment of hypertension: A review. *Archives of General Psychiatr*, 34, 1417–1427.

Jacobs, D.R., Adachi, H., Mulder, I., Kromhout, D., Menotti, A., Nissinen, A., Blackburn, H., for the Seven Countries Study Group (1999). Cigarette smoking and mortality risk: twenty-five-year follow-up of the Seven Countries Study. *Archives of Internal Medicine*, 159(7), 733–740

Jacobson, E. (1934). *You Must Relax*. New York: McGraw-Hill

Jacobson, E. (1938). *Progressive Relaxation. A Clinical and Physiological Investigation of Muscular States and Their Significance in Psychology and Medical Practice*. Chicago, University of Chicago Press.

Jacobson, N. S. Follette, W.C. y Revenstorf, D. (1984). Psychotherapy outcome research: Methods for reporting variability and evaluating clinical significance. *Behavior Therapy*, 15 (4), 336-352

Jacobson, N.S. y Truax, P. (1991). Clinical significance: A statistical approach to defining meaningful change in psychotherapy research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59(1), 12-19

- Jannoun, L., Munby, M., Catalan, J., Gelder, M. (1980). A home-based treatment program for agoraphobia: Replication and controlled evaluation. *Behaviour Therapy*, 11(3), 294-305
- Johnston, D. W. (1987) The behavioral control of high blood pressure. *Current Psychological Research & Reviews*, 6(2), 99-114
- Johnston, DW. (1991) Stress management in the treatment of mild primary hypertension. *Hypertension*, 17(4), 63-68.
- Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (1980). The 1980 Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med*, 140, 1280–1285.
- Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. (1984). The 1984 Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med*, 144, 1045–1057.
- Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (1988). The 1988 Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med*, 148, 1023–1038
- Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (1992). The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). *Archives of Internal Medicine*, 153, 154-83.

- Joint National Committee (1997). The Six Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Archives of internal medicine*, 157, 2413- 2446
- Joint National Committee (2003). The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*, 42(6), 1205-1252
- Jonas, B.S., Franks, P., Ingram, D.D. (1997). Are symptoms of anxiety and depression risk factors of hypertension? Longitudinal evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow up Study. *Arch. Fam. Med.*, 6, 43-9.
- Jorgensen, R.S, Houston, B.K., Zurawski, R.M. (1981). Anxiety management training in the treatment of essential hypertension. *Behavioral research and therapy*, 19, 46-474.
- Jorgensen, R.S., Johnson, B.T., Kolodziej, M. E., Schreer, G. E. (1996). Elevated blood pressure and personality: A meta-analytic review. *Psychological Bulletin*, 120(2), 293-320
- Julius S., Nesbitt, S. (1996). Sympathetic Overactivity in Hypertension. A Moving Target. *American Journal of Hypertension*, 9, 113–120
- Kaplan, G.A, Keil, J.E. (1993) Socioeconomic factors and cardiovascular disease: a review of the literature. *Circulation*, 88, 1973-1998
- Kannel, W.B. (1996). Blood Pressure as a Cardiovascular Risk Factor Prevention and Treatment. *JAMA*, 275(20), 1571-1576.
- Kannel, W.B. (2000a) Elevated systolic blood pressure as a cardiovascular risk factor. *American Journal of Cardiology*, 85(2), 251-255

- Kannel, W.B. (2000b). Risk stratification in hypertension: new insights from the Framingham study. *American Journal of Hypertension*, 13(1), 3-10
- Kanner, A.D., Coyne, J.C., Schaefer, C. y Lazarus, R.S. (1981) Comparison of two modes of stress measurement: Daily hassles and uplifts versus major life events. *Journal of Behavioral Medicine*, 14 (1), 1-39
- Kant, G.L., D'Zurilla, T.J., Maydeu-Olivares, A. (1997). Social problem solving as a mediator of stress-related depression and anxiety in middle-aged and elderly community residents. *Cognitive Therapy and Research*, 21(1), 73-96
- Karasek, R.A., Theorell, T., Schwartz, J.E., Schnall, P.L., Pieper, C.F. y Michela, J.L. (1988). Job characteristics in relation to the prevalence of myocardial infarction in the US Health Examination Survey (HES) and the Health and Nutrition Examination Survey (HANES). *American Journal of Public Health*, 78(8), 910-918.
- Kassel, J.D., Stroud, L.R. y Paronis, C.A. (2003). Smoking, Stress, and Negative Affect: Correlation, Causation, and Context Across Stages of Smoking. *Psychological Bulletin*, 129 (2), 270–304
- Katz, L. N., y Leiter, L. (1939). The present conception of "essential" hypertension. A physiological and clinical correlation. *Psychosomatic Medicine*, 1(1)
- Kaushik, R.M., Kaushik, R., Mahajan, S.K., Rajes, V. (2006). Effects of mental relaxation and slow breathing in essential hypertension. *Complementary Therappies in Medicine*, 14(2), 120-126
- Kawachi, I., Colditz, G.A., Stampfer, M.J., Willett, W.C., Manson, J.E., Rosner, B., Speizer, F.E., Hennekens, C.H. (1993) Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. *JAMA*, 269(2), 232–236.

- Kawachi, I., Colditz, G.A., Stampfer, M.J., Willett, W.C., Manson, J.E., Rosner, B., et al. (1994) Smoking cessation and time course of decreased risks of coronary heart disease in middleaged women. *Archives of Internal Medicine*, 154(2), 169–175.
- Kearney, P.M., Whelton, M., Reynolds, K., Muntner, P., Whelton, P.K., He, J. (2005). Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*, 365, 217–23.
- Key, B.L., Campbell, T.S., Bacon, S.L., Gerin, W. (2008). The influence of trait and state rumination on cardiovascular recovery from a negative emotional stressor. *Journal of Behavior Medicine*, 31, 237-248
- Khan, N.A., McAlister, F.A., Rabkin, S.W., Padwal, R., Feldman, R.D., Campbell, N.R.C., et al., for the Canadian Hypertension Education Program (2006). The 2006 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: Part II – Therapy. *Canadian Journal of Cardiology*, 22(7), 583-593.
- Khan, N.A., Hemmelgarn, B., Herman, R.J., Bell C.M., Mahon, J.L., Leiter, L.A., et al., for the Canadian Hypertension Education Program (2009). The 2009 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: Part 2 – therapy. *The Canadian Journal of Cardiology*, 25(5), 287–298
- Khan, N.A., Hemmelgarn, B., Padwal, R., Larochelle, P., Mahon, J.L., Lewanczuk, R.Z., et al. for the Canadian Hypertension Education Program (2007). The 2007 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: Part 2 – therapy. *Canadian Journal of Cardiology*, 23(7), 539-550.

- Kikuya, M., Hansen, T.W., Thijs, L., Björklund-Bodegård, K., Kuznetsova, T., Ohkubo, T., et al., on behalf of the International Database on Ambulatory blood pressure monitoring in relation to Cardiovascular Outcomes (IDACO) Investigators (2007). Diagnostic Thresholds for Ambulatory Blood Pressure Monitoring Based on 10-Year Cardiovascular Risk. *Circulation*, 115, 2145-2152.
- Kikuya, M., Ohkubo, T., Metoki, H., Asayama, K., Hara, A., Obara, T., et al. (2008) Day-by-day variability of blood pressure and heart rate at home as a novel predictor of prognosis: the Ohasama Study. *Hypertension*, 52, 1045–1050.
- Kohn, P.M., Macdonald, J.E. (1992). The Survey of Recent Life Experiences: A decontaminated hassles scale for adults. *Journal of Behavioral Medicine*, 15(2), 221-236.
- Kokkinos, P. F., Narayan, P., Collieran, J. A., Pittaras, A., Notargiacomo, A., Reda, D., Papademetriou, V. (1995). Effects of regular exercise on blood pressure and left ventricular hypertrophy in African-American men with severe hypertension. *The New England journal of medicine*, 333 (22), 1462-1467
- Kopp, M.S., Réthelyi, J. (2004). Where psychology meets physiology: chronic stress and premature mortality- The central Eastern European health paradox. *Brain Research Bulletin*, 62, 351- 367.
- Kudielka, B.M., Kirschbaum, C. (2005). Sex differences in HPA axis responses to stress: A Review. *Biological Psychology*, 69, 113-132.
- Kwekkeboom, K.L. y Gretarsdottir, E. (2006) Systematic Review of Relaxation Interventions for Pain. *Journal of Nursing Scholarship* Vol. 38(3), pp. 269–277
- Labarthe, D.R. (1998). *Epidemiology and prevention of cardiovascular diseases. A global challenge*. Gaithersburg, Md: Aspen Publishers.
- Labrador, F.J., y Crespo, M. (1993). *El estrés: trastornos psicofisiológicos*. Ed. Eudema

- Lackland, D.T. y Egan, B.M. (1999). The dominant role of systolic hypertension as a vascular risk factor: evidence from the southeastern United State. *Am J Med Sci.* 318 (6), 365-368
- Langford, H.G., Blafox, M.D., Oberman, A., Hawkins, C.M., Curb, J.D., Cutter, G.R., et al. (1985) Dietary therapy slows the return of hypertension after stopping prolonged medication. *JAMA*, 253, 657-664
- Laurent, S., Cockcroft J., Bortel L.V., Boutouyrie P., Giannattasio C., Hayoz D et al., on behalf of the European Network for Non-invasive Investigation of Large Arteries (2006). Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *European Heart Journal*, 27, 2588–2605
- La Vaque, T.J., Hammond, D.C., Trudeau, D., Monastera, V., Perry, J., Lehrer, P., et al. (2002). Template for Developing Guidelines for the Evaluation of the Clinical Efficacy of Psychophysiological Interventions. *Applied psychophysiology and biofeedback*, 27 (4), 273-281
- Lawes, C, Vander Hoorn, S., Rodgers, A., for the International Society of Hypertension (2008). Global burden of blood pressure-related heart disease 2001. *Lancet*, 371, 1513-1518.
- Lazarus, R.S. (1999) *Stress and emotion: a new synthesis*. London : Free Associations Books.
- Lazarus, R. (2000). *Estrés y emoción: Manejo e implicaciones e nuestra salud*. Ed. Desclée de Brouwer, Bilbao.
- Lazarus, R. Y Folkman, S. (1986). *Estrés y procesos cognitivos*. Ed. Martínez Roca, Barcelona

- Lebl, M.E., Holzgreve, H., Schultz, M., Crispin, A., Bogner, J. (2004) The effect of clothes on Sphygmomanometric and oscillometric blood pressure measurement. *Blood Pressure*, 13, 279-282.
- Leclerc, J., Rahn, M., Linden, W. (2006). Does personality predict blood pressure over a 10 year period?”. *Personality and individual differences*, 40, 1313- 1321
- Lee, C.D., Folsom, A.R., Pankow, J.S., Brancati, F.L. for the Atherosclerosis risk in communities (ARIC) study investigators (2004). Cardiovascular events in diabetic and nondiabetic adults with or without history of myocardial infarction. *Circulation*, 109, 855-860
- Lee-Flynn, S.C., Pomaki, G., DeLongis, A., Biesanz, J.C. y Puterman, E. (2011). Daily cognitive appraisals, daily affect, and long-term depressive symptoms: the role of self-esteem and self-concept clarity in the stress process. *Personality and social Psychology Bulletin*, 37 (2), 255– 268
- Lesley, M.L. (2007). Social problem solving training for African Americans: Effects on dietary problem solving skill and DASH diet-related behavior change. *Patient education and counselling*, 65 (1), 137-146
- Liberman, R.P., Eckman, T.A., Marder, S.R. (2001) Training in social problem solving among persons with schizophrenia. *Psychiatric Services*, 52(1), 31-33
- Light, K.C (2001) Hypertension and the Reactivity Hypothesis: The Next Generation. *Psychosomatic Medicine*, 63, 744–746
- Light, K.C., Girdler, S.S., Sherwood, A., Bragdon, E.E., Brownley, K.A., West, S.G., Hinderliter, A.L. (1999) High Stress Responsivity Predicts Later Blood Pressure Only in Combination With Positive Family History and High Life Stress. *Hypertension*, 33, 1458-1464

- Linden, W. (2005) *Stress management: from basic science to better practice*. Thousand Oaks, CA: Sage.
- Linden, W., y Chambers, L. (1994). Clinical effectiveness of non-drug treatment for hypertension: a meta-analysis. *Annals of Behavior Medicine* 16 (1), 35-45
- Linden, W., Earlea, T.L., Gerin, W.y Christenfeld, N. (1997) Physiological stress reactivity and recovery: Conceptual siblings separated at birth? *Journal of Psychosomatic Research*, 42 (2), 117-135
- Linden, W., Lenz, J.W., Con, A.H. (2001). Individualized stress management for primary hypertension: a randomized trial. *Archives of Internal Medicine*, 161, 1071-1080.
- Linden, W. y Moseley, J.V.(2007). The Efficacy of Behavioral Treatments for Hypertension. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 31 (1), 51-63.
- Linden, W. y Satin, J.R. (2007) Avoidable Pitfalls in Behavioral Medicine Outcome Research. *Annals of Behavioral Medicine*, 3(2), 143-147.
- Liu, L., Zhang, Y., Liu, G., Li, W., Zhang, X., Zanchetti, A., for the FEVER Study Group (2005). The Felodipine Event Reduction (FEVER) Study: a randomized long-term placebo-controlled trial in Chinese hypertensive patients. *Journal of Hypertension*, 23 (12), 2157-2172
- Llisterri, J.L., Gorostidi, M., Sierra, C., de La Sierra, A., Banegas, J.R., Segura, J., et al. (2009) Diferencias entre el control clínico y ambulatorio de la hipertensión arterial en pacientes muy ancianos. Proyecto CARDIORISC–MAPAPRES. *Med Clin*, 133, 769-76.
- Loy, S.F., Likes, E.A., Andrews, P. M., Vincent, W. J., Holland, H. J., Kawai, H., et al. (1998). Easy grip on body composition measurements. *ACSM's Health and Fitness Journal*, 2, 16-19.

- Lloyd-Jones, D.M., Evans, J.C., Levy, D. (2005). Hypertension in adults across the age spectrum: current outcomes and control in the community. *JAMA*, 294, 466–472.
- Londahl, E.A., Tverskoy, A y D’Zurilla, T.J. (2005). The Relations of Internalizing Symptoms to Conflict and Interpersonal Problem Solving in Close Relationships. *Cognitive Therapy and Research*, 29 (4), 445-462.
- Lovallo, W.R., y Gerin, W. (2003) Psychophysiological Reactivity: Mechanisms and Pathways to Cardiovascular Disease. *Psychosomatic Medicine*, 65, 36-45
- Lucini, D., Di Fede, G., Parati, G., y Pagani, M. (2005) Impact of chronic psychosocial stress on autonomic cardiovascular regulation in otherwise healthy subjects. *Hipertensión*, 46, 1201-1206.
- Luebbert, K., Dahme, B., Hasenbring, M. (2001). The effectiveness of relaxation training in reducing treatment-related symptoms and improving emotional adjustment in acute non-surgical cancer treatment: a meta-analytical review. *Psycho-Oncology*, 10(6), 490–502.
- Luque-Otero, M. (1985). Genética de la hiperpresión arterial esencial. En Rodríguez FJ, López-Vidriero E. (eds). *Lecciones sobre hipertensión*. Madrid: Saned. p. 9-16
- Lyubomirsky S. y Nolen-Hoeksema S. (1995). Effects of self-focused rumination on negative thinking and interpersonal problem solving. *Journal of Personality and Social Psychology*, 69(1), 176-190
- Magán, I. (2010). *Factores cognitivos relacionados con la ira y la hostilidad en hipertensión arterial esencial*. Tesis doctoral. Universidad Complutense de Madrid. Consultada en internet el 22 de mayo de 2011 en: <http://eprints.ucm.es/11842/>

- Magán, I., Sanz, J., y García-Vera, M.P. (2008). Psychometric Properties of a Spanish Version of the Beck Anxiety Inventory (BAI) in General Population. *The Spanish Journal of Psychology* Copyright 2008 by The Spanish Journal of Psychology, 11 (2), 626-640
- Malouff, J.M., Thorsteinsson, E.B. y Schutte, N.S. (2007). The efficacy of problem solving therapy in reducing mental and physical health problems: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 27 (1), 46-57
- Mancia, G., De Backer, G., Dominiczak, A., Cifkova, R., Fagard, R., Germano, G., et al. Grupo de trabajo para el manejo de la hipertensión arterial de la European Society of Hypertension (ESH) y la European Society of Cardiology (ESC) (2007). Guía de 2007 para el manejo de la hipertensión arterial. *Journal of Hypertension*, 25, 1105-1187
- Mancia, G., Facchetti, R., Bombelli, M., Grassi, G., Sega, R. (2006) Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home, and ambulatory blood pressure. *Hypertension* 47, 846– 853
- Mancia, G., Grassi, G., Pomidossi, G., Gregorini, L., Bertinieri, G., Parati, G., Ferrari, A. y Zanchetti, A. (1983). Effects of blood-pressure measurement by the doctor on patient's blood pressure and heart rate. *The Lancet*, 322 (8352), 695-698
- Mancia, G., Laurent, S., Agabiti-Rosei, E., Ambrosioni, E., Burnier, M., Caulfield, M.J., et al.. Traducción al español: Molina R. (2009) Revisión de la guía Europea de manejo de hipertensión: documento de la Sociedad europea de Hipertensión. *Journal of Hypertension*, 27, 2121–2158
- Mancia, G. y Parati, G. (2004) Office compared with ambulatory blood pressure in assessing response to antihypertensive treatment: a meta-analysis. *Journal of Hypertension*, 22(3), 435-445

- Mancia, G, Parati, G, Pomidossi, G, Grassi, G, Casadei, R, Zanchetti, A. (1987) Alerting reaction and rise in blood pressure during measurement by physician and nurse. *Hypertension*, 9, 209-215.
- Manson, J.E., Willett, W.C., Stampfer, M.J. (1995). Body weight and mortality among women. *N Engl J Med*, 333, 677
- Manzoni, J.M., Pagnini, F., Castelnuovo, G. y Molinari, E (2008) Relaxation training for anxiety: a ten-years systematic review with meta-analysis. *BMC Psychiatry*, 8(41)
- Marín, A., Medrano, M.J., González, J., Pintado, H., Compaired, V. et al. (2006). Risk of ischaemic heart disease and acute myocardial infarction in a Spanish population: observational prospective study in a primary-care setting. *BMC Public Health*, 6, 38.
- Martín Moreno, V., Gómez Gandoy, J. B., Antoranz González, M. J., Fernández Herranz, S., Gómez de la Cámara, A., y de Oya Otero, M. (2001). Validación de monitor de medición de la grasa corporal por impedancia bioeléctrica OMRON BF 300. *Atención Primaria*, 28(3), 174-181
- Marmot, M, Elliott, P (ed). (2005). *Coronary heart disease epidemiology. From aetiology to public health*. 2 ed. Oxford: Oxford University Press.
- Maydeu-Olivares, A. y D'Zurilla, T. J.(1995). A factor analysis of the Social Problem-Solving Inventory using polychoric correlations. *European Journal of Psychological Assessment*, 11(2), 98-107
- Maydeu-Olivares, A. y D'Zurilla, T.J. (1996). A factor-analytic study of the social problem-solving inventory: An integration of theory and data. *Cognitive Therapy and Research*, 20(2), 115-133

- Maydeu-Olivares, A., Rodriguez-Fornells, A., Gómez-Benit, J., D'Zurilla, T.J. (2000) Psychometric properties of the Spanish adaptation of the Social Problem-Solving Inventory-Revised (SPSI-R). *Personality and Individual Differences*, 29, 699-708.
- McEwen, B.S. (1998) Protective and damaging effects of stress mediators. *The New England Journal of Medicine*, 338 (3), 171-179
- McGee, D.L. (2005). Body Mass Index and Mortality: A Meta-analysis Based on Person-level: Data from Twenty-six Observational Studies. *Ann Epidemiol.*, 15(2), 87-97
- Medrano, M.J., Pastor-Barriuso, R., Boix, R., del Barrio, J.L., Damián, J., Álvarez, R., y Marín, A. (2007) Riesgo coronario atribuible a los factores de riesgo cardiovascular en población española. *Rev Esp Cardiol*, 60(12), 1250-1256.
- Mendes, W.B., Major, B., McCoy, S., Blascovich, J. (2008). How attributional ambiguity shapes physiological and emotional responses to social rejection and acceptance. *Journal of Personality and Social Psychology*, 94(2), 278-291
- Meninger, K. (1938). *Emotional factors in hypertension*. Bulletin Meninger Clinical 2, 74.
- Metoki, H., Ohkubo, T., Kikuya, M., Asayama, K., Obara, T., Hashimoto, J., et al. (2006). Prognostic Significance for Stroke of a Morning Pressor Surge and a Nocturnal Blood Pressure Decline. *Hypertension*, 47, 149
- Miguel- Tobal, J.M., Cano- Vindel A., Casado M.I., Escalona A. (1994). Emociones e hipertensión. Implantación de un programa cognitivo conductual en pacientes hipertensos. *Anales de psicología*, 10(2), 199- 216
- Miguel- Tobal, J.J., Casado Morales, M.I., Cano Vindel, A. y Spielberger, C.D. (2001). *Inventario de expresión de ira Estado- Rasgo*. TEA Ediciones S.A.

Ministerio de Sanidad y Consumo (2005). *Estrategia en Cardiopatía Isquémica del Sistema Nacional de Salud*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.

Ministerio de Sanidad, Política Social, Igualdad e INE (2006). Encuesta Nacional de Salud de España. Extraído de http://estadistico.msc.es/PEMSC25/Informe.aspx?IdNodo=658&ReportPath=%2fENSE%2f+ENSE%2f05_01_Sexo_Edad

Modesti, P.A., Morabito, M., Bertolozzi, L., Massetti, L., Panci, G., Lumachi, C., et al. (2006). Weather-related changes in 24-hour blood pressure profile: effects of age and implications for hypertension management. *Hypertension*, 47, 155-161

Nagata, C., Takatsuka, N., Shimizu, N. y Shimizu, H. (2004). Sodium intake and risk of death from stroke in Japanese men and women. *Stroke*, 35 (7), 1543–1547.

Nakao, M, Yano, E, Nomura, S, Kuboki, T. (2003). Blood pressure-lowering effects of biofeedback treatment in hypertension: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertens Res.*, 26(1), 37-46.

National Center for Health Statistics (2010). Health, United States, 2009: With Special Feature on Medical Technology. Hyattsville, Md: National Center for Health Statistics. Disponible en: <http://www.cdc.gov/nchs/data/hs/hs09.pdf>.

National Institutes of Health (2002). *Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Full Report*. Bethesda: National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute

Neal, B., MacMahon, S., Chapman, N., Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration (2000). Effect of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other

- blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomized trial. *Lancet*, 355, 1955-64.
- Neter, J.E., Stam, B.E., Kok, F.J., Grobbee, D.E., Geleijnse, J.M., (2003) Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertensio*, 42, 878-884
- Nezu, A.M. (1986). The effects of stress from current problems: Comparison to major life events. *Journal of clinical psychology*, 42, 847-852
- Nezu, A.M. (2001). Problem solving therapy for cancer patients. *Revista Mexicana de Psicología*, 18(2), 185-192
- Nezu, A.M. (2004) Problem solving and behaviour therapy revisited. *Behaviour therapy* vol. 35, 1-33
- Nezu, A.M. y D'Zurilla, T.J. (1979). An experimental evaluation of the decision-making process in social problem solving. *Cognitive Therapy and Research*, 3 (3), 269-277.
- Nezu, A. y D'Zurilla, T.J. (1981a). Effects of problem definition and formulation on decision making in the social problem-solving process. *Behavior Therapy*, 12 (1), 100-106
- Nezu, A. y D'Zurilla, T.J. (1981b). Effects of problem definition and formulation on the generation of alternatives in the social problem-solving process. *Cognitive Therapy and Research*, 5 (3), 265-271
- Nezu, A.M. y D'Zurilla, T.J. (1989). Problem solving therapy and negative affective conditions. En Kendall P.C., Watson D. (Eds.), *Anxiety and depression: Distinctive and overlapping features. Personality, psychopathology, and psychotherapy*. (pp. 285-315). San Diego, CA, US: Academic Press. XVIII, 519 pp

- Nezu, A.M., Nezu, C.M., D'Zurilla, T.J. (2007) *Solving life's problems: a 5-step guide to enhanced well-being*. Springer, New York
- Nezu, A.M., Nezu, C.M., Felgoise, S.H., McClure, K.S., Houts, P.S. (2003). Project Genesis: Assessing the Efficacy of Problem-Solving Therapy for Distressed Adult Cancer Patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71 (6), 1036–1048
- Nezu, A., Nezu, C., y Jain, D. (2005). *The emocional wellness way to cardiac health. How letting go of drepression, anxiety and anger can heal your heart*. Oackand CA: New Harbinger
- Nezu, A.M., Nezu, C.M., Saraydarian, L., Kalmar, K. y Ronan, G.F. (1986) Social problem solving as a moderating variable between negative life stress and depressive symptoms. *Cognitive Therapy and Research*, 10 (5), 489-498.
- Nezu, A.M., Perri, M.G (1989). Social problem-Solving therapy for unipolar depression: an initial dismantling investigation. *Journal of consulting and clinical psychology*, 57 (3), 408-413
- Nezu, A.M. y Ronan, G.F. (1985). Life stress, current problems, problem solving, and depressive symptoms: An integrative model. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53(5), 693-697.
- Nezu, A.M., Ronan, G.F. (1988). Social problem solving as a mediator of stress-related depressive symptoms: A prospective analysis. *Journal of Counselling psychology*, 35 (2), 134-138
- Obarzanek, E., Sacks, F.M., Vollmer, W.M., Bray, G.A., Miller III, E.R., Lin, P.H., et al., on behalf of the DASH Research Group (2000) Effects on blood lipids of a blood pressure–lowering diet: the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Trial. *American Journal of Clinical Nutricion*, 74, 80–89

- O'Brien, E. (2008). Ambulatory blood pressure measurement. The case for implementation in primary care. *Hypertension*, 51, 1435-1441
- O'Brien, E., Asmar, R., Beilin, L., Imai, Y., Mallion, J.M., Mancia, G., et al., on behalf of the European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring (2003). European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. *Journal of Hypertension*, 21, 821-848
- O'Brien, E., Cotas, A., Owens, P., Petrie, J., Padheld, P., Littler, W.A., et al. (2000). Use and interpretation of ambulatory blood pressure monitoring: recommendations of the British Hypertension Society. *BMJ*, 320 (7242), 1128-1134
- O'Brien, E., Pickering, T., Asmar, R., Myers, M., Parati, G., Staessen, J., et al., on behalf of the Working Group on Blood Pressure Monitoring of the European Society of Hypertension (2002). Working Group on Blood Pressure Monitoring of the European Society of Hypertension International Protocol for validation of blood pressure measuring devices in adults. *Blood Pressure Monitoring*, 7, 3-17
- O'Donnell, C.J. (2004). Family History, Subclinical Atherosclerosis, and Coronary Heart Disease Risk: Barriers and Opportunities for the Use of Family History Information in Risk. *Circulation*, 110, 2074-2076
- Ogunniyi, M.O., Croft, J.B., Greenlund, K.J., Giles, W.H., Mensah, G.A (2010). Racial/ethnic differences in microalbuminuria among adults with prehypertension and hypertension: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), 1999-2006. *American Journal of Hypertension*, 23, 859-864

- Ohkubo, T., Asayama, K., Kikuya, M., Metoki, H., Hoshi, H., Hashimoto, J., et al. (2004). How many times should blood pressure be measured at home for better prediction of stroke risk? Ten-year follow-up results from the Ohasama study. *Journal of Hypertension*, 22, 1099–1104
- Ohkubo, T., Hozawa, A., Yamaguchi, J., Kikuya, M., Ohmori, K., Michimata, M., et al. (2002). Prognostic significance of the nocturnal decline in blood pressure in individuals with and without high 24-h blood pressure: the Ohasama study. *Journal of Hypertension*, 20 (11), 2183-2189
- Ohkubo, T., Imai, Y., Tsuji, I., Nagai, K., Kato, J., Kikuchi, N., et al.. (1998) Home blood pressure measurement has a stronger predictive power for mortality than does screening blood pressure measurement: a population-based observation in Ohasama, Japan. *Journal of Hypertension*, 16, 971–975
- Ohkubo, T., Kikuya, M., Metoki, H., Asayama, K., Obara, T., Hashimoto, J., et al. (2005). Prognosis of masked hypertension and white coat hypertension detected by 24-h ambulatory blood pressure monitoring. *J Am Coll Cardiol*, 46, 508-515.
- Olsson, E.M.G., El Alaoui, S., Carlberg, B., Carlbring, P. y Ghaderi, A. (2010). Internet-Based Biofeedback-Assisted Relaxation Training in the Treatment of Hypertension: A Pilot Study. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 35(2), 163-170.
- Ong, L., Linden, W., Young, S. (2004). Stress management: What is it? *Journal of psychosomatic medicine*, 56(1), 133-137
- Ong, K.L., Tso, A.W.K., Lam, K.S.L., y Cheung, B.M.Y. (2008). Gender difference in blood pressure control and cardiovascular risk factors in americans with diagnosed hypertension. *Hypertension*, 51, 1142-1148

- Organización mundial de la salud (2003). 2003 World Health Organization (WHO): International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *Journal of Hypertension*, 12 (11), 1983- 1992
- Organización Mundial de la Salud (2007). Prevention of cardiovascular disease: guidelines for assessment and management of total cardiovascular risk. *WHO Press, World Health Organization. Geneva, Switzerland.*
- Organización mundial de la salud y Sociedad Internacional de Hipertensión (OMS-SIH) (1999). 1999 World Health Organization- International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension. *Journal of Hypertension*, 17, 151-183
- Organización Mundial de la Salud (OMS) [World Health Organization (WHO)] (1999). *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Report of a WHO Consultation.* Geneva: Department of Noncommunicable Disease Surveillance, World Health Organization, 1999.
- Orte, L.M. (2010). Hipertensión arterial en su encrucijada: a la búsqueda de una definición operativa. *Nefrología*, 30(4), 394-402
- Orth-Gomér, K., Wamala, S.P, Horsten, M., Schenck-Gustafsson, K., Schneiderman, N., Mittleman, M.A. (2000). Marital Stress Worsens Prognosis in Women With Coronary Heart Disease: The Stockholm Female Coronary Risk Study. *JAMA*, 284(23), 3008-3014
- Ostchega, Y., Yoon, S.S., Hughes, J., Louis, T. (2008) Hypertension Awareness, Treatment, and Control—Continued Disparities in Adults: United States, 2005–2006. *Hyattsville, Md: National Center for Health Statistics. NCHS Data Brief*, 3.

- Palatini, P. (2002). Too much of a good thing? A critique of overemphasis on the use of ambulatory blood pressure monitoring in clinical practice. *Journal of Hypertension*, 20 (10), 1917–1923
- Palatini, P. (2008). Ambulatory blood pressure monitoring in clinical practice: is being superior good enough? *Journal of Hypertension*, 26 (7), 1300–1302
- Panz, V. R., Raal, F. J., Paiker, J., Immelman, R., y Miles, H. (2005). Performance of the CardioChek PA and Cholestech LDX point-of-care analysers compared to clinical diagnostic laboratory methods for the measurement of lipids. *Cardiovascular Journal of South Africa*, 16(2), 112–117.
- Parati, G.F. y Bilo, G. (2008) Clinical relevance of day-by-day blood pressure and heart rate variability: new information from home self-measurements. *Hypertension*, 52, 1006 –1008
- Parati, G.F. y Mancia, G. (2002) Ambulatory blood pressure monitoring in clinical practice. *Journal of Hypertension*, 20, 1925–1927.
- Parati, G., Mendis, S., Abegunde, D., Asmar, R., Mieke, S., Murray, A., et al., (2005) World Health Organization Recommendations for blood pressure measuring devices for office/clinic use in low resource settings. *Blood Press Monit*, 10, 3–10.
- Parati, G., Omboni, S. y Bilo, G. (2009) Why Is Out-of-Office Blood Pressure Measurement Needed?: Home Blood Pressure Measurements Will Increasingly Replace Ambulatory Blood Pressure Monitoring in the Diagnosis and Management of Hypertension. *Hypertension*, 54, 181–187
- Parati, G., Stergiou, G.S., Asmar, R., Bilo, G., de Leeuw, P., Imai, Y., et al. ESH Working Group on Blood Pressure Monitoring (2008) European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary

- report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. *Journal of Hypertension*, 26, 1505–1526
- Pardell, H., Armario, P., Hernández del Rey, R. (2003). Tabaco, presión arterial y riesgo cardiovascular. *Hipertensión*, 20(5)
- Penley, J.A., Tomaka, J. y Wiebe, J.S. (2002). The association of coping to physical and psychological health outcomes: a meta-analytic review. *Journal of Behavioral Medicine*, 25 (6), 551-603
- Pennebaker, J.W., Gonder-Frederick, L., Stewart, H., Elfman, L., Skelto, J.A. (1982). Physical Symptoms Associated with Blood Pressure. *Psychophysiology*, 19 (2), 201–210.
- Perri, M.G., Nezu, A.M., McKelvey, W.F., Shermer, R.L., Renjilian, D.A., Viegner, B.J. (2001). Relapse Prevention Training and Problem-Solving Therapy in the Long-Term Management of Obesity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69 (4), 722-726
- Petrowski, K., Herold, U., Joraschky, P., Wittchen, H.-U., Kirschbaum, C., (2010). A striking pattern of cortisol non-responsiveness to psychosocial stress in patients with panic disorder with concurrent normal cortisol awakening responses. *Psychoneuroendocrinology*. 35(3), 414-421.
- Pickering, T.G. (1965) Hypertension: natural history, diagnosis, prognosis and management. *Med Times*, 93, 939.
- Pickering, T.G. (1988). The influence of daily activity on ambulatory blood pressure. *American Heart Journal*, 116 (4), 1141-1145.
- Pickering, T.G., James, G.D., Boddie, C., Harshfield, G.A., Blank, S., Laragh, J.H. (1988) How common is white coat hypertension? *JAMA*, 259, 225-228

- Pickering, T.G., Devereux, R.B., Gerin, W., James, G.D., Pieper, C., Schluskel, Y.R., Schnall (1990) The role of behavioral factors in white coat and sustained hypertension. *J Hypertension (Supl.)*, 8, S141-S147.
- Pickering, T.G., Hall, J.E., Appel, L.J., Falkner, B.E., Graves, J., Hill, M.N., et al. (2005) Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals. Part 1: Blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professionals and Public Education of The American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Hypertension*, 45, 142-161
- Pickering, T.G., Miller, N.H., Ogedegbe, G., Krakoff, L.R., Artinian, N.T. y Goff, D. (2008). Call to action on use and reimbursement for home blood pressure monitoring: Executive summary a Joint Scientific Statement from the American Heart Association, American Society of Hypertension, and Preventive Cardiovascular Nurses Association. *The Journal of Clinical Hypertension*, 6, 467-476
- Pickering, T.G., Shimbo, D., Hass, D. (2006). Ambulatory Blood-Pressure Monitoring. *N Engl J Med*, 354, 2368-74
- Pickering, T.G. y White, W.B. on behalf of the American Society of Hypertension Writing Group (2008). ASH Position Paper: Home and Ambulatory Blood Pressure Monitoring. When and how to use self (home) and ambulatory blood pressure monitoring. *Journal of the American Society of Hypertension*, 2(3), 119-124
- Pierrehumbert, B., Torrisi, R., Glatz, N., Dimitrova, N., Heinrichs, M., Halfon O, (2009). The influence of attachment on perceived stress and cortisol response to

acute stress in women sexually abused in childhood or adolescence.

Psychoneuroendocrinology, 34, 924–938

Piotrowski, C., y Gallant, N. (2009). Research use of clinical measures for anxiety in the recent psychological literature. *Journal of Instructional Psychology*, 36(1), 84-86.

Plaza I., Villar F., Mata P., Pérez F., Maiquez A., Casanovas J.A., et al., (2000). Control de la colesterolemia en España, 2000. Un instrumento para la prevención cardiovascular. *Revista Española de Cardiología*, 53, 815-837.

Prospective Studies Collaboration (2002). Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *The Lancet*, 360(9349), 1903 – 1913

Qiao, Q., Tervahauta, M., Nissinen, A., y Tuomilehto, J. (2000) Mortality from all causes and from coronary heart disease related to smoking and changes in smoking during a 35-year follow-up of middle-aged Finnish men. *European Heart Journal*, 21(19), 1621–1626.

Quevedo, R.J., Abella, M. (2002). Therapy with problem solving for cancer patients. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy*, 2(1), 23-39

Rainforth, M.V., Schneider, R.H., Nidich, S.I., Gaylord-King, C., Salerno, J.W., y Anderson, J.W. (2007). Stress reduction programs in patients with elevated blood pressure: A systematic review and meta-analysis. *Current Hypertension Reports*, 9, 520–528

Ramachandran, S., Vasan, R.S. Beiser, A., Seshadri, S., Larson, M.G., Kannel, W.B., et al., (2002). Residual Lifetime Risk for Developing Hypertension in Middle-aged Women and Men: The Framingham Heart study. *JAMA*, 287(8), 1003-1010

- Reiff, M., Schwartz, S. y Northridge, M. (2001). Relationship of depressive symptoms to hypertension in a household survey in Harlem. *Psychosomatic Medicine* 63, 711–721
- Regidor, E., Gutiérrez-Fisac, J.L. (2005) *La salud de la población española en el contexto europeo y del Sistema Nacional de Salud. Indicadores de Salud*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo
- Rimm, E.B., Williams, P., Fosher, K., Criqui, M. y Stampfer, M.J. (1999). Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors. *British Medicine Journal*, 319, 1523-1528
- Riseman, J.E.F., y Weiss, S. (1930) the symptomatology of arterial hypertension. *American Journal of the Medical Sciences*, 180(1), 47-58
- Roberts, A. (2007) Accuracy and Precision in Point-of-Care Lipid Testing: CardioChek® PA Point-of-Care Test System and PTS Panels® Test Strips. *TB000006 Rev.0*
- Robichaud, M. y Dugas, M.L. (2005). Negative problem orientation (Part II): construct validity and specificity to worry. *Behaviour Research and Therapy*, 43 (3), 403-412
- Roca- Cusachs, A., Ametlla, J., Calero, S., Comas, O., Fenández, M., Lospaus, R., et al. (1992). Quality of life in arterial hipertensión/ Calidad de vida en hipertensión arterial. *Medicina Clínica*, 98 (13), 486-490
- Rodríguez- Artalejo, F., López, E., Gutiérrez-Fisac, J.L., Banegas, J.R., Lafuente, P.J., Domínguez V. (2002) Changes in the prevalence of overweight and obesity and their risk factors in Spain, 1987-1997. *Prev Med* 2002, 34, 72-81.

- Roger, V.L., Go, A.S., Lloyd-Jones, D.M., Adams, R.J., Berry, J.D., Brown, T.M., et al. (2011). Heart disease and stroke statistics—2011 update a report from the American Heart Association. *Circulation*, *E1-1198*
- Rutledge, T., Hogan, B.E. (2002). A quantitative review of prospective evidence linking psychological factors whit hypertension development. *Psychosomatic medicine*, *64*, 758- 766.
- Sacks, F.M., Svetkey, L.P., Wollmer, W.M., Appel, L.J., Bray, G.A., Harsha, D., et al. (2001). Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet. *New England Jouurnal of Medicine*, *344 (1)*, 3-10
- Sackett, D.L., Haynes, R.B., Guyatt, G.H. y Tugwell, P. (1991) *Clinical Epidemiology: A Basic Science for Clinical Medicine*. Little, Brown, Boston.
- Sahler, A.J.Z., Fairclough, D.L., Phipps, S., Mulhern, R.K., Dolgin, M.J., Noll, R.B., et al. (2005). Using Problem-Solving Skills Training to Reduce Negative Affectivity in Mothers of Children With Newly Diagnosed Cancer: Report of a Multisite Randomized Trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *73 (2)*, 272–283
- Sanz, A., Álvarez, D., Zapata, C., De Diego, P., Los Fablos, F., Albero, R. (2007) Estudio comparativo de bioimpedancia con método "mano-mano" frente a "mano-pie". *Nutrición Hospitalaria*, *22(1)*.
- Sanz, J., García-Vera, M.P., Espinosa, R., Fortún, M., Vázquez, C. (2005). Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II): Propiedades psicométricas en pacientes con trastornos psicológicos Spanish adaptation of the Beck Depression Inventory-II (BDI-II): Psychometric features in patiens with psychological disorders. *Clínica y Salud*, *16 (2)*, 249-280

- Sanz, J., García Vera, M. P., y Fortún, M. (2011). *El Inventario de Ansiedad de Beck (BAI): propiedades psicométricas de la versión española en pacientes con trastornos psicológicos*. Manuscrito bajo revisión editorial.
- Sanz, J., García-Vera, M.P., Fortún, M. y Espinosa, E. (2005). *Desarrollo y propiedades psicométricas de una versión breve española del inventario para la Depresión de Beck- II (BDI-II)*. Comunicación presentada en el V Congreso Iberoamericano de Evaluación Psicológica. Buenos Aires, Argentina.
- Sanz, J. y Navarro, M.E. (2003). The psychometric properties of a spanish version of the Beck Anxiety Inventory (BAI) in a university students sample/Propiedades psicométricas de una versión española del inventario de ansiedad de beck (BAI) en estudiantes universitarios. *Ansiedad y Estrés*, 9(1), 59-84.
- Sanz, J. Navarro, M.E. y Vázquez, C. (2003). Adaptación española del Inventario para la Depresión de Beck-II (BDI-II): propiedades psicométricas en estudiantes universitarios. *Análisis y modificación de conducta*, 29 (124), 239-288
- Sanz, J., Perdigón, A.L., Vázquez, C. (2003). Adaptación española del Inventario para la depresión de Beck-II (BDI-II):Propiedades psicométricas en población general/ The Spanish adaptation of Beck's Depression Inventory-II (BDI-II): Psychometric properties in the general population. *Clínica y Salud*, 14 (3), 121-142
- Sapolsky, R.M., Romero, L.M. y Munck, A.U. (2000) How Do Glucocorticoids Influence Stress Responses? Integrating Permissive Suppressive, Stimulatory, and Preparative Actions. *Endocrine Review*, 21. 55-89
- Scallan C., Doonan R.J. y Daskalopoulou S.S. (2010) The Combined Effect of Hypertension and Smoking on Arterial Stiffness. *Clinical and Experimental Hypertension*, 32 (6), 319-328

- Scherrer, J.F., Xian, H., Bucholz, K.K., Eisen, S.A., Lyons, M.J., Goldberg, J., et al. (2003). A twin study of depression symptoms, hypertension, and heart disease in middle- aged men. *Psychosomatic medicine*, 65, 548-557.
- Schnall, PL. Schwartz, JE. Landsbergis, PA. Warren, K. Pickering, TG. (1998). A longitudinal study of job strain and ambulatory blood pressure: results from a three-year follow-up. *Psychosomatic Medicine*. 60(6):697-706.
- Schneider, T.R. (2008). Evaluations of stressful transactions: what's in an appraisal? *Stress and Health*, 24, 151–158.
- Schneider, R.H., Alexander, C.N., Staggers F., Orme-Johnson, Rainforth D.W., Rainforth M., Salerno J.W., et al. (2005). A Randomized Controlled Trial of Stress Reduction in African Americans Treated for Hypertension for Over One Year. *American Journal of Hipertensión*, 18(1), 88–98.
- Schotte, D.E., y Clum, G.A. (1987). Problem- solving skills in suicidal psychiatric patients. *Journal of consulting and clinical psychology*, 55 (1), 49-54
- Schrier, R.W., Estacio, R.O., Esler, A y Mehler, P., (2002). Effects of aggressive blood pressure control in normotensive type 2 diabetic patients on albuminuria, retinopathy and strokes. *Kidney International*, 61, 1086–1097
- Schwartz, A.R., Gerin, W., Davidson, K.W., Pickering, T.G., Brosschot, J.F., Thayer, J.F., et al. (2003). Toward a causal model of cardiovascular responses to stress and the development of cardiovascular disease. *Psychosomatic Medicine*, vol. 65(1), 22-35
- Sega, R., Facchetti, R., Bombelli, M., Cesana, G., Corrao, G., Grassi, G. y Mancia, G.(2005) Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population: follow-up results from the

- Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) study. *Circulation*, 111, 1777–1783
- Sega, R., Trocino, G., Lanzarotti, A., Carugo, S., Cesana, G., Schiavina, R., et al. (2001). Alteracions in cardiac structure in patients with isolated office, ambulatory or home hypertension. Data from general PAMELA population. *Circulation*, 104, 1385-1352
- Shaper, A.G. (1990). Alcohol and mortality: a review of prospective studies. *Br J Addict*, 85, 837-847.
- Shapiro, A. P., Schwartz, G. E., Ferguson, D. C. E., Redmond, D. P., y Weiss, S. M. (1977). Behavioral methods in the treatment of hypertension. *Annals of Internal Medicine*, 86, 626–636.
- Sharma, S (2003). Life events stress, emotional vital signs and hypertension. *Psychological Studies*, 48(3), 53-65
- Sherwood, A. y Turner, J. R. (1995) Hemodynamic Responses During Psychological Stress: Implications for Studying Disease Processes. International. *Journal of Behavioral Medicine*, 2 (3), 193
- Shimbo, D., Grahame-Clarke, C., Miyake, Y., Rodriguez, C., Sciacca, R, Di Tullio, M., Boden-Albala, B., Sacco, R., Homma, S. (2007) The association between endothelial dysfunction and cardiovascular outcomes in a population-based multi-ethnic cohort. *Atherosclerosis*, 192 (1), 197-203
- Shinn, E.H., Poston, W.S.C., Kimball, K.T., St. Jeor, S.T y Foreyt, J.P. (2001). Blood Pressure and Symptoms of Depression and Anxiety: A Prospective Study. *American Journal of Hipertensión*, 14, (7).
- Selye, H.(1936). A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature*, 138.

- Selye, H. (1953). The general-adaptation-syndrome in its relationships to neurology, psychology and psychopathology. En Weider, A. (Ed.), *Contributions toward medical psychology; theory and psychodiagnostic methods*. [Vol. 1]. (pp. 234-274). Oxford, England: Ronald Press, XXV, 885 pp.
- Siegrist, J. y Rödel, A. (2006). Work stress and health risk behavior. *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*, 32(6), 473-481
- Skinner, E.A., Edge, K., Altman, J. y Sherwood, H. (2003). Searching for the structure of coping: a review and critique of category systems for classifying ways of coping. *Psychological Bulletin*, 129 (2), 216–269
- Snieder, H., Harshfield, G.A., Barbeau, P., Pollock, D.M., Pollock, J.S., Treiber, F.A. (2002) Dissecting the genetic architecture of the cardiovascular and renal stress response. *Biological Psychology*, 61, 73-95
- Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial SEH-LELHA (2002). Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002. *Hipertensión*, 19 (3), 1-74.
- Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial SEH-LELHA (2005). Guía Española de Hipertensión Arterial. *Hipertensión*, 22(2).
- Somerfield, M.R y McCrae, R.R (2000). Stress and coping research: methodological challenges, theoretical advances, and clinical applications. *American Psychologist*, vol. 55 (6), 620-625.
- Spielberger, C. D. (1999). *Professional manual for the State-Trait Anger Expression Inventory-2 (STAXI-2)*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Spruill, T.M. (2010). Chronic Psychosocial Stress and Hypertension. *Current Hypertension Reports*, 12, 10–16

- Staessen, J.A., Den Hond, E., Celis, H., Fagard, R., Keary, L., Vandenhoven, G., O'Brien, E.T. (2004). Treatment of Hypertension Based on Home or Office Blood Pressure (THOP) Trial Investigators. Antihypertensive treatment based on blood pressure measurement at home or in the physician's office: a randomized controlled trial. *JAMA*, 291, 955–964.
- Staessen, J.A., O'Brien, E., Thijs, L., Fagard, R.H. (2000). Modern approaches to blood pressure measurement. *Occup Environ Med*, 57, 510-520.
- Staessen, J.A., Wang, J.G., Thijs, L. (2001) Cardiovascular protection and blood pressure reduction: a meta-analysis. *Lancet*, 358, 1305-15.
- Staessen, J.A., Wang, J.G., Thijs, L. (2003). Cardiovascular prevention and blood pressure reduction: a quantitative overview updated until 1 March 2003. *Journal of Hypertension*, 21, 1055-76.
- Steffen, LM, Jacobs, D.R., Jr, Stevens, J., Shahar, E., Carithers, T., y Folsom, A.R. (2003). Associations of whole-grain, refined-grain, and fruit and vegetable consumption with risks of all-cause mortality and incident coronary artery disease and ischemic stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 78 (3), 383–390
- Sternbach, R.A. (1966). *Principles of psychophysiology: An introductory text and readings*. Oxford, England: Academic Press.
- Stevens, V.J., Corrigán, S.A., Obarzanek, E., Bernauer, E., Cook, N.R., Hebert, P., et al. (1993). Weight loss intervention in phase 1 of the Trials of Hypertension Prevention. The TOHP Collaborative Research Group. *Archives of internal medicine*, 153, 849-858.
- Stevens, V.J., Obarzanek, E., Cook, N.R., Lee, I.M., Apple, L.J., Smith West, D., et al., Trials of the Hypertension Prevention Research Group (2001). Long-Term

- weight loss and changes in blood pressure: results of the Trials of Hypertension Prevention, phase II. *Annals of Internal Medicine*, 134, 1-11
- Stryker, T., Wilson, M., Wilson, T.W. (2004). Accuracy of home blood pressure readings: monitors and operators. *Blood Press Monitor*, 9, 143-147
- Suls, J., Wan, C.K., Costa, P.T. (1995). Relationship of trait anger to resting blood pressure: A meta-analysis. *Health Psychology*, 14(5), 444-456
- Taché, J. y Selye, H. (1985). O stress and coping mechanisms. *Issues in mental health nursering*, 7(1-4), 3-24
- Tang, H., Harms, V., Speck, S., Vezeau, T., Jesurum, J. (2009) Effects of audio relaxation programs for blood pressure reduction in older adults. *European Journal of Cardiovascular Nursing*, 8 (5), 329-336
- Tejero, A., Guimerá, E. M., Farré, J. M., y Peri, J. M. (1986). Uso clínico del HAD (Hospital Anxiety and Depression Scale) en población psiquiátrica: un estudio de su sensibilidad, fiabilidad y validez. *Revista del Departamento de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona*, 13(5), 233-238.
- The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group (1997). Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure. The Trials of Hypertension Prevention, phase II. Trials of the Hypertension Prevention Research Group. *Archives of internal medicine*, 157, 657-667
- Thomas, S.P. y Williams, R.L. (1991). Perceived Stress, Trait Anger, Modes of Anger Expression, And Health Status of College Men and Women. *Nursing Research*, 40 (5), 303-307.

- Tomás, L., Varas, C., Perez, I., Puig, T, Balaguer, I. (2001) Factores de riesgo y morbimortalidad coronaria en una cohorte laboral mediterránea seguida durante 28 años. Estudio de Manresa. *Rev Esp Cardiol*, 54, 1146-1154.
- Treiber, F.A., Davis, H.C., Latoshia, W., Musante, L. y Turner, R. (2000) Genetic and environmental contributions to cardiovascular responsivity to stress in youth. *Psychosomatic Medicine*, 62, 106
- Treiber, F.A., Kamarck, T., Schneiderman, N., Sheffield, D., Kapuku, G. y Taylor, T. (2003) Cardiovascular Reactivity and Development of Preclinical and Clinical Disease States. *Psychosomatic Medicine*, 65, 56-62
- Tsigos, C. y Chrousos, G.P. (2002) Hypothalamic–pituitary–adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *Journal of Psychosomatic research*, 53 (4), 865-871.
- Turnbull, F., for the Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration (2003). Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectivelydesigned overviews of randomised trials. *Lancet*. 362, 1527-35.
- Turnbull, F., Kengne, A.P., MacMahon, S. (2010). Blood Pressure and Cardiovascular Disease: Tracing the Steps From Framingham. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 3 (1), 39-44
- Turner, M.J., Spina, R.J., Kohrt, W.M. y Ehsani, A.A. (2000) Effect of Endurance Exercise Training on Left Ventricular Size and Remodeling in Older Adults With Hypertension. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 55(4), M245-M251

- Turk, M.W., Yang, K., Hravnak, M., Sereika, S.M., Ewing, L.J., Burke, L.E. (2009) Randomized Clinical Trials of Weight-Loss Maintenance: A Review. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 24(1), 58–80.
- UK prospective Diabetes Study Group (1998). Tight blood pressure control and risk of microvascular and macrovascular complications in type 2 diabetes: UKPDS38. *British Medical Journal*, 317, 703-713
- U.S. Department of Health and Human Services. (2004). *The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General*. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health.
- Vasan, R.S., Larson, M.G., Leip, E.P., Kannel, W.B., Levy, D. (2001a). Assessment of frequency of progression to hypertension in nonhypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. *The Lancet*, 358, 1682-1686
- Vasan, R.S., Larson, M.G., Leip, E.P., Levans, J.C., O'Donnell, C.J., Kannel, W.B., Levy, D. (2001b). Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *The New England Journal of Medicine*, 345(18), 1291-1297
- Verberk, W.J., Kroon, A.A., Lenders, J.W., Kessels, A.G., van Montfrans, G.A., Smit, A.J., et al. (2007) Home versus office measurement, reduction of unnecessary treatment study investigators. Self-measurement of blood pressure at home reduces the need for antihypertensive drugs: a randomized, controlled trial. *Hypertension*, 50, 1019–1025.

- Verdecchia, P., Reboldi, G., Angeli, F., Borgioni, C., Gattobigio, R., Filippicci, L. et al. (2004). Adverse prognostic significance of new diabetes in treated hypertensive subjects. *Hypertension*, 43, 963-969
- Vegazo, O., Banegas, J.R., Civeira, F., Serrano, P., Luengo, E., Mantilla, T. (2006). Prevalencia de las dislipemias en consultas ambulatorias del sistema sanitario español. Estudio Hispalipid. *Med Clin (Barc)*, 127, 331-334.
- Villar, F, Banegas, JR, de Mata, J, Rodríguez, F. (2007) *Informe de la Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA): Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras*. Madrid: Sociedad Española de Arteriosclerosis (SEA)
- Wang, W., Lee, E.T., Fabsitz, R.R. Devereux, R., Best, L., Welty, T.K. y Howard, B.V. (2006) A Longitudinal Study of Hypertension Risk Factors and Their Relation to Cardiovascular Disease: The Strong Heart Study. *Hypertension*, 47, 403-409
- Wannamethee, S.G. y Shaper, A.G. (1987). Patterns of alcohol intake and risk of stroke in middle age British men. *Stroke*, 27, 1033-1039
- Weber, K.T., Sun, Y. y Guarda, E. (1994) Structural remodeling in hypertensive heart disease and the role of hormones. *Hypertension*, 23, 869-877
- Weinberger, M., Hiner, S.L. y Tierney, W.N. (1987). In support of hassles as a measure of stress in predicting health outcomes. *Journal of Behavioral Medicine*, 10 (1), 19-30
- Weiner, H. (1979). *Psychobiology of essential hypertension*. Eselvier: New York
- Whelton, P.K., He, J., Appel, L.J., Cutler, J.A., Havas, S., Kotchen, T.A., et al. (2005). Primary prevention of hypertension: Clinical and public health advisory from the National High Blood Pressure Education Program. *JAMA*, 288(5), 1882-1888

- Wilson, P.W., D'Agostino, R.B., Sullivan, L., Parise, H., Kannel, W.P. (2002)
Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham
experience. *Archives of Internal Medicine*, 162(16), 1867–1872
- Wolf- Maier, K., Cooper, R.S., Banegas, J.R., Giampaoli, S., Hense, HW., Joffres M., et
al. (2003). Hypertension Prevalence and Blood Pressure Levels in 6 European
Countries, Canada, and the United States. *JAMA*, 289(18), 2363-2369
- Yan, L.L., Liu, K., Matthews, K.A., Daviglus, M.L., Ferguson, T.F. y Kiefe, C.I. (2003)
Psychological factors and Risk of hypertension. *JAMA*, 290 (16), 2138- 2148.
- Yucha, C.B., Clark, L., Smith, M., Uris, P., LaFleur, B. y Duval, S. (2001). The Effect
of Biofeedback in Hypertension. *Applied Nursing Research*, 14 (1), 29-35
- Yung, P., French, P. y Leung, B. (2001). Relaxation training as complementary therapy
for mild hypertension control and the implications of evidence-basedmedicine.
Complementary Therapies in Nursing & Midwifery, 7, 59-65
- Zigmond, A S., Snaith, R P. (1983). The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta
Psychiatrica Scandinavica*. 67(6), 361-370.

ANEXOS

A continuación se presentan como anexos al trabajo, algunos materiales utilizados en la evaluación de los participantes. Por este orden, se presentan:

- Consentimiento informado
- Entrevista estructurada de evaluación realizada *ad hoc*
- Hoja de recogida de datos
- Registro e información de la MAPA entregado al paciente.
- Registro e información de la automedición de la PA, entregado al paciente
- Materiales utilizados para la medición del IMC, % de grasa corporal, peso y altura, medición clínica y automedida de la PA, MAPA, lípidos y glucosa.
- Cuestionarios:
 - Inventario de Solución de Problemas Sociales-Revisado (SPSI-R)
 - Inventario de Experiencias Estresantes Recientes (SRLE)
 - Versión reducida del Cuestionario de calidad de vida (MINI-CHAL)
- Por motivos de copyright no podemos reproducir algunos de los cuestionarios utilizados en la evaluación, por lo que se reproducirán, a modo de ejemplo, algunos ítems de los siguientes cuestionarios:
 - Inventario de Ansiedad de Beck (BAI)
 - Escala de ansiedad Hospitalaria (HAD- A)
 - Versión breve del “ Inventario de depresión de Beck- II
 - Inventario de Expresión de Ira Rasgo- Estado (STAXI-R)

ANEXO

Consentimiento informado



PROYECTO DE INVESTIGACIÓN SOBRE TRATAMIENTOS DE CONTROL DE ESTRÉS PARA LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL DECLARACIÓN DE PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA

Por este documento consiento en participar en este estudio sobre tratamientos de control de estrés para la hipertensión arterial esencial.

Entiendo que realizaré una entrevista y varios cuestionarios con preguntas sobre mi historia de salud, pensamientos, comportamientos, sentimientos y acontecimientos que me hayan podido ocurrir. También se me tomarán medidas de presión arterial, pulso, peso y talla, y se me analizará la sangre mediante un pequeño pinchazo en un dedo. Entiendo que mis respuestas serán totalmente confidenciales, que puedo no contestar cualquier pregunta que no quisiera responder, y que puedo negarme a cualquiera de las medidas y dejar la investigación en cualquier momento sin ningún perjuicio en mi contra.

He sido informado y comprendo que se me asignará aleatoriamente a uno de los tratamientos de control de estrés para la hipertensión arterial que se están investigando, los cuales se realizarán de forma individual a lo largo de nueve semanas, con sesiones de seguimiento a los seis meses. Durante este tiempo me comprometo a no cambiar el tratamiento médico (farmacológico, dietético, etc.) que pudiera estar recibiendo y, si mi médico considerara necesario dicho cambio, informar de forma inmediata a los investigadores. Los tratamientos de este estudio suponen el aprendizaje de estrategias y técnicas psicológicas para controlar el estrés. He sido informado y comprendo dichos procedimientos psicológicos.

He sido avisado que el entrevistador responderá a cualquiera de mis preguntas sobre los tratamientos y propósitos de este estudio, pero que ciertas preguntas que pueden afectar a los resultados del estudio no me serán respondidas hasta después de su finalización.

He sido informado y comprendo que el estudio no pretende recoger información sobre personas concretas, y que todos los datos serán codificados manteniendo mi anonimato. Consiento en que los resultados de este estudio puedan ser publicados en revistas o libros científicos o difundidos por otros medios a la comunidad científica. No obstante, entiendo que mi nombre nunca aparecerá en dichos medios, que los escritos sólo reflejarán los resultados grupales y que la identidad de los participantes será protegida.

He sido informado de que cualquier cuestión que me preocupara acerca de cualquier aspecto de este estudio puedo plantearla directamente a los Dres. María Paz García Vera o Jesús Sanz Fernández, Profesores Titulares del Dpto. de Psicología Clínica de la Universidad Complutense de Madrid y Directores de este estudio. (Teléfonos: 913942614 y 913943122).

He leído y entiendo las explicaciones mencionadas arriba y consiento en participar en este estudio.

Fecha: _____

Firma del participante: Fdo.: _____

Declaración de la Psicóloga Investigadora

La abajo firmante, psicóloga de la Universidad Complutense de Madrid, ha explicado al participante anteriormente citado los tratamientos psicológicos de la investigación sobre "Tratamientos de control de estrés para la hipertensión arterial esencial", le ha preguntado sobre cualquier cuestión que le hubiera surgido al respecto y ha contestado a sus preguntas a su mejor entender.

Firma de la psicóloga investigadora: Fdo.: _____

ANEXO

Entrevista estructurada

ENTREVISTA DE FACTORES RELACIONADOS CON LAS ECV

1. IDENTIFICACIÓN DEL PARTICIPANTE

Número: / / (número/terapeuta/año)

Nombre y apellidos: _____

Dirección: _____ CP: _____

Población: _____ Provincia: _____

Teléfonos: Casa:

 Móvil:

2. IDENTIFICACIÓN DEL TERAPEUTA

Terapeuta número:

Fecha de la entrevista: / /

Hora de inicio de la entrevista: :

Hora de finalización de la entrevista: :

Fdo.

(Nombre del terapeuta y firma)

1. DATOS DEMOGRÁFICOS

1.1. Sexo:

0 – Varón 1 – Mujer

1.2. ¿Me podría decir su edad? _____

1.3. ¿Trabaja usted? ¿En qué? _____

0 – Obrero sin cualificar

8 – Ama de casa

1 – Obrero cualificado

9 – Estudiante

2 – Agricultor/ganadero

10 – Jubilado debido a la edad

3 – Sector servicios

11 – Jubilado por enfermedad o minusvalía

4 – Personal de servicios

12 – Profesional de las fuerzas armadas

administrativos

5 – Empresario

13 – Parado

6 – Directivo/gerente

14 – Otros

7 – Profesional/técnico

1.4. ¿Cuál es su estado civil? _____

1 – Soltero/a

3 – Separado/a

2 – Casado/o o conviviendo de forma estable con una pareja

4 – Divorciado/a

5 – Viudo/a

1.5. ¿Cuáles son los estudios de más alto nivel oficial que Ud. ha cursado (con independencia de que los haya terminado o no)? _____

1 – No ha ido a la escuela o cursado algún tipo de estudios

6 – Arquitecto o ingeniero técnico, diplomado de otras escuelas universitarias o equivalentes

2 – Estudios primarios

7 – Arquitecto o ingeniero superior, licenciado o equivalentes

3 – EGB o equivalente

4 – Formación profesional, enseñanza técnico profesional o equivalentes

8 – Doctorado, estudios de posgrado o especialización

5 – Bachillerato superior, BUP o equivalentes

9 – Otros estudios no reglados

2. ESTADO ACTUAL DE SALUD RESPECTO A LAS ECV

2.1. ¿Desde cuándo tiene hipertensión? ¿Cuándo se le diagnosticó?
(años) _____

2.2. ¿Tiene Ud. problemas de corazón? 0 – No 1 – Sí 2 – NS/NC

2.3. ¿Tiene Ud. arterioesclerosis? 0 – No 1 – Sí 2 – NS/NC

2.4. ¿Padece Ud. de otros problemas de circulación?

0 – No 1 – Sí 2 – NS/NC

2.5. ¿Tiene Ud. diabetes?

0 – No 1 – Sí 2 – NS/NC

2.6. ¿Tiene Ud. el colesterol alto?

0 – No 1 – Sí 2 – NS/NC

2.7. ¿Y los triglicéridos?

0 – No 1 – Sí 2 – NS/NC

2.8. ¿Padece actualmente de alguna otra enfermedad o problema de salud relevante?

0 – No 1 – Sí 2 – NS/NC

Sí

2.8.1. ¿Cuál o cuáles? _____

2.9. ¿En algún momento de su vida, ha sufrido Ud. un infarto, una angina de pecho, una trombosis cerebral o una embolia?

0 – No 1 – Sí 2 – NS/NC

Sí 2.9.1. ¿Cuántas veces le ha ocurrido?

[Número]

2.10. ¿Ha padecido Ud. alguna otra enfermedad o problema de salud relevante?

0 – No 1 – Sí 2 – NS/NC

Sí 2.10.1. ¿Cuál o cuáles? _____

3. MEDICACIÓN Y TRATAMIENTOS RELACIONADOS CON LAS ECV**3.1. Actualmente, ¿toma Ud. algún medicamento de forma regular para la hipertensión?**

0 – No 1 – Sí

☐

Sí

3.1.1. ¿Qué tipo de medicamento y en qué dosis o número de pastillas-tomas?

3.2. ¿Desde cuándo toma medicación para la hipertensión? (meses)

☐**3.3. Actualmente, ¿toma Ud. algún otro medicamento de forma regular?**

0 – No 1 – Sí

☐

Sí

3.1.1. ¿Qué tipo de medicamento? ¿Para qué tiene que tomarlo?

1 – Fármaco para el corazón 0 – No 1 – Sí

2 – Insulina o fármaco para diabetes 0 – No 1 – Sí

3 – Fármaco para el colesterol 0 – No 1 – Sí

4 – Fármaco para triglicéridos 0 – No 1 – Sí

5 – Psicofármaco 0 – No 1 – Sí

6 – Otros: _____ 0 – No 1 – Sí

7 – Medicación sin identificar 0 – No 1 – Sí

3.4. Actualmente, además de la medicación, ¿su médico le ha prescrito y sigue algún otro tratamiento para la hipertensión como:

3.4.1. una dieta específica baja en sal? 0 – No 1 – Sí

☐

3.4.2. una dieta específica para perder peso (hipocalórica)?
0 – No 1 – Sí

☐

3.4.3. una dieta específica para reducir el consumo de
grasa?

0 – No 1 – Sí

☐

3.4.4. una dieta específica de aumento del consumo de frutas
y verduras?

0 – No 1 – Sí

☐

3.4.5. un plan específico para aumentar la actividad física o
el ejercicio físico?

0 – No 1 – Sí

☐

3.4.6. un plan específico para reducir el consumo excesivo
de alcohol?

0 – No 1 – Sí

☐

3.4.7. un plan específico para reducir o abandonar el
consumo de tabaco?

0 – No 1 – Sí

☐

3.4.7. alguna otra medida, plan o tratamiento específico para
reducir su presión arterial?

0 – No 1 – Sí

☐

¿Qué otro tipo de medida, plan o tratamiento?:

4. ANTECEDENTES FAMILIARES DE PROBLEMAS DE SALUD RELACIONADAS CON LAS ECV

4.1. ¿Algún familiar cercano padece hipertensión? _____

☐

- 0 – Ninguno
- 1 – Padre
- 2 – Madre
- 3 – Hermano/s

- 4 – Abuelo/s
- 5 – Varios de los anteriores
- 6 – NS/NC
- 7 – Otros familiares

4.2. ¿Algún familiar cercano tiene problemas de corazón? _____

- 0 – Ninguno
- 1 – Padre
- 2 – Madre
- 3 – Hermano/s

- 4 – Abuelo/s
- 5 – Varios de los anteriores
- 6 – NS/NC
- 7 – Otros familiares

4.3. ¿Alguno tiene arterioesclerosis? _____

- 0 – Ninguno
- 1 – Padre
- 2 – Madre
- 3 – Hermano/s

- 4 – Abuelo/s
- 5 – Varios de los anteriores
- 6 – NS/NC
- 7 – Otros familiares

4.4. ¿Y problemas de circulación? _____

- 0 – Ninguno
- 1 – Padre
- 2 – Madre
- 3 – Hermano/s

- 4 – Abuelo/s
- 5 – Varios de los anteriores
- 6 – NS/NC
- 7 – Otros familiares

4.5. ¿Algún familiar cercano tiene diabetes? _____

- 0 – Ninguno
- 1 – Padre
- 2 – Madre
- 3 – Hermano/s

- 4 – Abuelo/s
- 5 – Varios de los anteriores
- 6 – NS/NC
- 7 – Otros familiares

4.6. ¿Alguno tiene el colesterol alto? _____

- 0 – Ninguno
- 1 – Padre
- 2 – Madre
- 3 – Hermano/s

- 4 – Abuelo/s
- 5 – Varios de los anteriores
- 6 – NS/NC
- 7 – Otros familiares

4.7. ¿Y los triglicéridos? _____

- 0 – Ninguno
- 1 – Padre
- 2 – Madre
- 3 – Hermano/s

- 4 – Abuelo/s
- 5 – Varios de los anteriores
- 6 – NS/NC
- 7 – Otros familiares

4.8. ¿Algún familiar cercano ha sufrido un infarto, una angina de pecho, una trombosis cerebral o una embolia? _____

0 – Ninguno
 1 – Padre
 2 – Madre
 3 – Hermano/s

4 – Abuelo/s
 5 – Varios de los anteriores
 6 – NS/NC
 7 – Otros familiares

5. CONSUMO DE SUSTANCIAS RELACIONADAS CON LAS ECV

. ¿Fuma Ud.?

0 – No

1 – Sí

Sí

5.1.1. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día? _____

5.1.2. ¿Ha reducido su consumo de tabaco desde que sabe que tiene hipertensión?

0 – No

1 – Sí

Sí

5.1.2.1. ¿Cuántos cigarrillos fumaba antes? _____

No

5.1.3. ¿Ha fumado alguna vez? 0 – No 1 – Sí

Sí fuma o ha fumado

5.1.4. ¿A qué edad comenzó a fumar?

Sí ha dejado de fumar

5.1.5. ¿Cuándo lo dejó?

 [Tiempo en meses desde que lo dejó]

Sí ha dejado de fumar

5.1.6. ¿Lo dejó por su problema de hipertensión?

0 – No

1 – Sí

5.2. ¿Toma Ud. regularmente café con cafeína? 0 – No 1 – Sí

Sí 5.2.1. ¿Cuántas tazas al día? _____

5.3. ¿Bebe menos café con cafeína desde que sabe que tiene hipertensión? 0 – No 1 – Sí

Sí 5.3.1. ¿Cuántas tazas al día tomaba antes? _____

5.4. ¿Bebe Ud. habitualmente coca-cola? 0 – No 1 – Sí

Sí 5.4.1. ¿Cuántos vasos al día? _____

5.5. ¿Ha reducido su consumo de coca-cola desde que sabe que tiene hipertensión? 0 – No 1 – Sí

Sí 5.5.1. ¿Cuántos vasos al día tomaba antes? _____

5.6. ¿Toma Ud. regularmente vino? 0 – No 1 – Sí

Sí 5.6.1. ¿Cuántos vasos al día? _____

5.7. ¿Bebe menos vino desde que sabe que tiene hipertensión? 0 – No 1 – Sí

Sí 5.7.1. ¿Cuántos vasos al día tomaba antes? _____

5.8. ¿Toma Ud. regularmente cerveza? 0 – No 1 – Sí

Sí 5.8.1. ¿Cuántos vasos al día? _____

5.9. ¿Bebe menos cerveza desde que sabe que tiene hipertensión? 0 – No 1 – Sí

Sí 5.9.1. ¿Cuántos vasos al día tomaba antes? _____

5.10. ¿Toma Ud. habitualmente licores o combinados? 0 – No 1 – Sí

--

Sí 5.10.1. ¿Cuántos vasos a la semana? _____

5.11. ¿Bebe menos licores o combinados desde que sabe que tiene hipertensión?

0 – No 1 – Sí

Sí 5.11.1. ¿Cuántos vasos a la semana tomaba antes?

5.12. ¿Añade sal en las comidas cuando ésta ya está en la mesa?

0 – No 1 – A veces 2 – Sí

5.13. ¿Ha reducido su consumo de sal desde que sabe que tiene hipertensión?

0 – No 1 – Sí

6. ACTIVIDAD FÍSICA

6.1. ¿Qué tipo de actividad física realiza en su trabajo u ocupación habitual? ¿Anda poco, bastante, mucho? ¿Realiza esfuerzos vigorosos frecuentemente? _____

1. En su trabajo está básicamente sentado y anda poco (funcionario, taxista, administrativo,...)

2. En su trabajo anda bastante pero no realiza ningún esfuerzo vigoroso (vendedor, industrial,...)

3. En su trabajo anda y hace esfuerzos vigorosos frecuentemente (cartero, transportista, agricultor,...)

4. Su trabajo es básicamente vigoroso y de mucha actividad (construcción, cargadores, trabajo industrial vigoroso, agricultor manual,...)

6.2. ¿Practica algún deporte físico con regularidad? 0 – No 1 – Sí

Sí

6.2.1. ¿Qué deporte o deportes? _____

1. Aeróbicos (correr, fútbol, bicicleta, aerobio, tenis, nadar,...)

2. Pesas y otros deportes no aeróbicos (halterofilia, gimnasia,...)

Sí

6.2.2. ¿Cuántas veces a la semana realiza ese deporte o deportes durante al menos 20-30 minutos?

6.3. ¿Qué actividad realiza en el tiempo libre y cuántas veces a la semana? _____

1. Lectura, televisión, y actividades que no requieren actividad física.

2. Andar, ir en bicicleta, pescar, jardinería al menos 4 veces por semana.

3. Correr, nadar, hacer gimnasia, juegos de pelota, o deportes vigorosos regularmente.

4. Entrenamiento deportivo varias veces a la semana de deportes vigorosos.

7. Observaciones:

ANEXO

Hoja de recogida de datos

DATOS ANTROPOMÉTRICOS Y BIOLÓGICOS

1. IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE

- Número: $\sim\sim\sim/\sim\sim/\sim\sim$ (número/terapeuta/año)
- Nombre y apellidos: _____
- Fecha de la evaluación: $\sim\sim/\sim\sim/\sim\sim$

2. DATOS ANTROPOMÉTRICOS

Peso:

--	--	--	--	--

 kg Talla:

--	--	--	--

 cm

Cintura:

--	--	--	--

 cm Cadera:

--	--	--	--

 cm

Grasa:

--	--	--

 % Peso TANITA:

--	--	--	--	--

 Kg

TANITA: Pulsar SET, seleccionar opciones con la flecha y pulsar SET para grabarlas

3. PRESIÓN ARTERIAL y TASA CARDÍACA CLÍNICAS

Perímetro brazo:

--	--	--

 cm 13-22 cm = Pequeño; 22-32 cm = Mediano; 32-42 cm = Grande

	Sistólica			Diastólica			Pulso		
Medida 10 :	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>
Medida 20 :	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>
Medida 30 :	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>

Las medidas de presión arterial se toman cada 2 minutos

7. ANÁLISIS DE LA SANGRE (CARDIOCHECK PA)

Tira de glucosa:
Glucosa (GLUCOSE)

Tira de panel de lípidos:
Colesterol Total (CHOL)

Colesterol HDL (HDL CHOL)

(pulsar el botón < para ver los siguientes resultados)

<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	mg/dL	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	mg/dL	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	mg/dL
--	--	--	-------	--	--	--	-------	--	--	--	-------

Triglicéridos (TRIG)

Colesterol LDL calculado
(CALC LDL)

Cociente colesterol total/HDL
(TC/HDL)

<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	mg/dL	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	mg/dL	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>	<div style="width: 20px; height: 20px;"></div>
--	--	--	-------	--	--	--	-------	--	--	--	--

Observaciones: (Anotarlas en el reverso de la hoja)

ANEXO

Registro de MAPA

RECOMENDACIONES Y DIARIO PARA EL PACIENTE SOBRE EL REGISTRO DE 24 HORAS

A usted se le va a realizar una monitorización o medición ambulatoria de la presión arterial (MAPA). Para ello, se le colocará un aparato portátil de medida automática de la presión arterial. Le hemos programado el aparato de forma que cada 20 minutos durante el día y cada 30 minutos durante la noche se le mida su presión arterial. Se dará cuenta en ese momento porque el manguito se hinchará y se deshinchará automáticamente.

Si el aparato toma alguna medida más no se preocupe, en ocasiones repite la lectura a los pocos minutos para verificar los datos.

Dado que en las 24 horas tendremos más de 50 lecturas (generalmente entre 50 y 70 lecturas), tendremos suficiente información para considerar su tratamiento. No obstante, para procurar tener una exploración válida y evitar todos los errores posibles conviene tener en cuenta las siguientes precauciones:

PRECAUCIONES:

- 1) Durante toda la prueba procure no mover excesivamente el brazo donde se le ha colocado el manguito.
- 2) En el momento en que se inicie la lectura (se hincha el manguito) relaje totalmente el brazo y colóquelo en posición normal estirado junto al cuerpo.
- 3) Si está realizando alguna actividad física (andar, limpiar, etc) y si fuera posible, párese y coloque el brazo en la posición anterior.
- 4) El día de la prueba evite realizar ejercicios físicos que impliquen un esfuerzo importante como deporte, correr, carga y descarga...
- 5) No obstante, durante la prueba procure realizar sus actividades cotidianas, si está todo el día sentado/tumbado, las medidas serán más bajas y no serán representativas de su presión arterial habitual.

A continuación encontrará un registro que deberá completar en las próximas hora, tal y como le indique su terapeuta.

DURANTE LA PRUEBA:

Anote en el siguiente diario los siguientes acontecimientos:

FECHA DE LA PRUEBA:
TIEMPO DE COMIENZO DEL REGISTRO_____
TIEMPO FINAL DEL REGISTRO_____

HORA DE LA CENA:	
HORA DEL DESAYUNO:	
HORA DE LA COMIDA:	

HORA DE ACOSTARSE:	
HORA DE LEVANTARSE:	
HORA DORMIR SIESTA:	
HORA DESPERTAR SIESTA:	
CALIDAD DEL SUEÑO	MALO___ REGULAR___ BUENO___
HORA DE LA TOMA DE MEDICACIÓN:	

HORA	ACONTECIMIENTOS IMPORTANTES

ANEXO

Autorregistro de AMPA

PASO I: DURANTE LOS ÚLTIMOS 30 MINUTOS

- ✓ ¿Ha fumado? Sí ☐ No ☐
- ✓ ¿Ha tomado café, té o coca cola? Sí ☐ No ☐
- ✓ ¿Ha comido? Sí ☐ No ☐
- ✓ ¿Ha realizado ejercicio físico? Sí ☐ No ☐



Si todas sus respuestas han sido negativas, continúe con el Paso II. Si no, espere hasta que pasen 30 minutos.

*Procure estar **TRANQUILO Y RELAJADO**.
Tómese 5 minutos para sentarse y relajarse. NO
se preocupe ni piense en todo lo que tiene que
hacer después*



PASO II: RECUERDE...

- ✓ Permanecer en silencio.
- ✓ Mantener la espalda apoyada.
- ✓ Mantener los pies apoyados en el suelo.
- ✓ No cruzar las piernas.
- ✓ Mantener el brazo apoyado a la altura del corazón.
- ✓ Subirse la manga de la ropa sin que le presione el brazo.

PASO III: PROCEDIMIENTO

1. Introduzca el tubo del manguito en el lado izquierdo del mismo (donde pone manguito).
2. Colóquese el manguito de forma adecuada:
 - ✓ Sitúe la marca verde coincidiendo con la parte interior del brazo.
 - ✓ Deje una distancia de dos dedos por encima de la articulación del codo.
 - ✓ Asegúrese de que cabe un dedo entre el manguito y su brazo. No debe presionar excesivamente.
 - ✓ Asegúrese de que el tubo del aire no presenta problemas.
3. Coloque el brazo sobre una superficie (p. ej. una mesa) a la altura del corazón y ponga la palma de la mano hacia arriba.
4. Presione la tecla de encendido / apagado (O/I) con el otro brazo.
5. Cuando el monitor está listo para la medición aparece el símbolo (□) en la pantalla.
6. Pulse el botón de inicio (START ◇) y quédese quieto.
7. Notará un zumbido y el manguito comenzará a hincharse. Notará una sensación de presión. Recuerde que esto es normal.
8. El inflado y la medición se realizan automáticamente. Permanezca tranquilo, quieto y sin hablar hasta que finalice la lectura.
9. Espere tranquilamente hasta que se deshinche el manguito completamente y se visualice su presión arterial, lo que significa que la lectura ha terminado.

PASO IV: PARA FINALIZAR...

- ✓ Anote el resultado de la automedida de la presión arterial (sistólica: SYS, diastólica: DIA; pulso: PULSE) en el autorregistro.
- ✓ *Dos minutos después pulse de nuevo el botón de inicio y obtenga y anote la segunda lectura de su presión arterial.*



¡MUY BIEN!

**HA TERMINADO CON ÉXITO
SU AUTOMEDICIÓN**



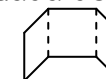
AUTORREGISTRO DE LA PRESIÓN ARTERIAL				
DIA 1		Fecha: _____		
Lectura		SYS	DIA	PULSE
Casa mañana	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
Trabajo	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
Casa tarde	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
DIA 2		Fecha: _____		
Lectura		SYS	DIA	PULSE
Casa mañana	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
Trabajo	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
Casa tarde	1ª			
Hora: ____/____	2ª			

Nº del PARTICIPANTE: ____/____/____				
DIA 3		Fecha: _____		
Lectura		SYS	DIA	PULSE
Casa mañana	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
Trabajo	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
Casa tarde	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
DIA 4		Fecha: _____		
Lectura		SYS	DIA	PULSE
Casa mañana	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
Trabajo	1ª			
Hora: ____/____	2ª			
Casa tarde	1ª			
Hora: ____/____	2ª			

INSTRUCCIONES PARA LA AUTOMEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL



Utilice este folleto cada vez que se automida su presión arterial y colóquelo en la posición adecuada de modo que se



puedan leer y seguir sus instrucciones.

RECUERDE que es muy importante cumplir las indicaciones del mismo para que las lecturas de su presión arterial sean válidas.

*"Programa de Tratamiento Psicológico
para la Hipertensión Arterial Esencial"*
Unidad de Psicología Clínica y de la Salud
Universidad Complutense de Madrid
Telf.: 91 3942614

ANEXO

*Aparatos de medición de
parámetros biológicos y PA*

Cardiochek- PA- Medición de
lípidos y glucosa



OMRON BF306 – Medida del IMC
y el % de grasa corporal

OMRON 705IT - Medición de

PA clínica y la AMPA



Spacelabs 91217 - Medición

de MAPA



Báscula SECA 704 y tallímetro SECA 220 –

Medición del peso y la altura



ANEXO

Cuestionarios

INVENTARIO DE SOLUCIÓN DE PROBLEMAS SOCIALES – REVISADO (SPSI-R)

INSTRUCCIONES

Las siguientes frases describen cómo puede pensar, sentir o actuar cuando se enfrenta a **problemas** de su vida diaria. No nos referimos a los disgustos habituales que resuelve con éxito cada día. En este cuestionario, un **problema** es algo importante en su vida que le preocupa mucho pero que no sabe inmediatamente cómo resolver o hacer que le deje de preocupar tanto. El problema puede ser algo que tenga que ver con Vd. (por ejemplo, sus pensamientos, sentimientos, conductas, salud o apariencia), algo que tenga que ver con su relación con otras personas (por ejemplo, su familia, sus amigos, sus profesores, o su jefe), o algo que tenga que ver con su entorno o las cosas que posea (por ejemplo, su casa, su coche, su dinero). Por favor, lea cada frase atentamente y marque el número que muestre hasta qué punto cada frase es cierta para Vd. Piense en cómo piensa, siente y se comporta **en general** cuando se enfrenta a problemas importantes de su vida. Marque el número escogido en función de la siguiente escala.

0 = No es cierto en absoluto
1 = Un poco cierto
2 = Bastante cierto
3 = Muy cierto
4 = Extremadamente cierto

1. Me preocupo demasiado por mis problemas en vez de resolverlos.	0	1	2	3	4
2. Me siento temeroso/a cuando tengo problemas importantes.	0	1	2	3	4
3. Cuando tomo decisiones, no examino todas mis opciones.	0	1	2	3	4
4. Cuando tomo decisiones, no pienso en los efectos que cada opción puede tener en otras personas.	0	1	2	3	4
5. Cuando resuelvo problemas, pienso en varias ideas y combino algunas de ellas para encontrar una solución mejor.	0	1	2	3	4
6. Me siento inseguro/a de mí mismo/a cuando tomo decisiones importantes.	0	1	2	3	4
7. Cuando mi primer intento de resolver un problema fracasa, creo que si no me rindo llegaré a resolverlo.	0	1	2	3	4
8. Cuando tengo un problema, hago lo primero que se me ocurre.	0	1	2	3	4
9. Creo que mis problemas pueden ser solucionados.	0	1	2	3	4

	0 = No es cierto en absoluto 1 = Un poco cierto 2 = Bastante cierto 3 = Muy cierto 4 = Extremadamente cierto				
10. Espero a ver si un problema desaparece antes de intentar resolverlo yo.	0	1	2	3	4
11. Cuando resuelvo problemas, trato de encontrar qué es lo que me impide obtener lo que quiero.	0	1	2	3	4
12. Cuando mis primeros intentos de resolver un problema fracasan, me frustro mucho.	0	1	2	3	4
13. Dudo que sea capaz de resolver problemas difíciles, no importa lo mucho que lo intente.	0	1	2	3	4
14. Aplazo el resolver problemas tanto como sea posible.	0	1	2	3	4
15. No me tomo el tiempo de comprobar si mi solución funcionó.	0	1	2	3	4
16. Hago todo lo posible para evitar resolver problemas.	0	1	2	3	4
17. Los problemas difíciles me hacen sentir mal.	0	1	2	3	4
18. Cuando resuelvo problemas, intento predecir los pros y los contras de cada opción.	0	1	2	3	4
19. Me enfrento a mis problemas tan pronto como sea posible.	0	1	2	3	4
20. Intento ser creativo y pensar en soluciones originales a los problemas.	0	1	2	3	4
21. Cuando resuelvo problemas, utilizo la primera idea buena que se me pasa por la cabeza.	0	1	2	3	4
22. Cuando resuelvo problemas, no se me ocurren muchas ideas.	0	1	2	3	4
23. Evito los problemas en vez de intentar resolverlos.	0	1	2	3	4
24. Cuando tomo decisiones, pienso en las consecuencias a corto y largo plazo de cada opción.	0	1	2	3	4
25. Después de llevar a la práctica una solución, analizo qué es lo que fue bien y qué es lo que fue mal.	0	1	2	3	4
26. Después de intentar resolver un problema, compruebo si me siento mejor.	0	1	2	3	4
27. Practico una solución antes de llevarla a cabo para mejorar mis posibilidades de éxito	0	1	2	3	4

	0 = No es cierto en absoluto 1 = Un poco cierto 2 = Bastante cierto 3 = Muy cierto 4 = Extremadamente cierto				
28. Creo que puedo resolver problemas difíciles yo solo si lo intento en serio.	0	1	2	3	4
29. Cuando tengo un problema, obtengo tanto datos acerca del mismo como sea posible.	0	1	2	3	4
30. Aplazo el resolver problemas hasta que es demasiado tarde para hacer nada.	0	1	2	3	4
31. Gasto más tiempo evitando mis problemas que resolviéndolos.	0	1	2	3	4
32. Cuando tengo un problema me altero tanto que no puedo pensar con claridad.	0	1	2	3	4
33. Antes de intentar resolver un problema, me marco un objetivo específico para saber exactamente donde voy.	0	1	2	3	4
34. Cuando tomo decisiones, no me tomo el tiempo necesario para pensar en los pros y contras de cada opción.	0	1	2	3	4
35. Cuando fracaso en resolver un problema, intento encontrar qué es lo que falló y vuelvo a intentarlo.	0	1	2	3	4
36. Odio resolver problemas.	0	1	2	3	4
37. Después de llevar a la práctica una solución, compruebo hasta qué punto ha mejorado el problema.	0	1	2	3	4
38. Intento ver mis problemas como desafíos.	0	1	2	3	4
39. Cuando resuelvo problemas, se me ocurren muchas opciones.	0	1	2	3	4
40. Cuando tomo decisiones, sopeso las consecuencias de cada opción.	0	1	2	3	4
41. Cuando tengo un problema importante, me deprimó y no hago nada.	0	1	2	3	4
42. Busco a alguien que me ayude a resolver los problemas difíciles.	0	1	2	3	4
43. Cuando tomo decisiones, pienso en los efectos de cada opción en mis sentimientos.	0	1	2	3	4

	0 = No es cierto en absoluto 1 = Un poco cierto 2 = Bastante cierto 3 = Muy cierto 4 = Extremadamente cierto				
44. Cuando tengo un problema, busco en mí alrededor sus causas.	0	1	2	3	4
45. Cuando tomo decisiones, sigo mis corazonadas sin pensar en lo que puede pasar.	0	1	2	3	4
46. Cuando tomo decisiones, utilizo un sistema para ayudarme a escoger la mejor opción.	0	1	2	3	4
47. Cuando resuelvo un problema, en todo momento intento mantener mi objetivo en mente.	0	1	2	3	4
48. Miro los problemas desde diferentes ángulos.	0	1	2	3	4
49. Cuando no entiendo un problema, intento saber más acerca de él.	0	1	2	3	4
50. Me desanimo y deprimó cuando fracasan mis primeros intentos de resolver un problema.	0	1	2	3	4
51. No dedico el tiempo necesario para examinar por qué una solución no funcionó.	0	1	2	3	4
52. Creo que soy demasiado rápido/a cuando tomo decisiones.	0	1	2	3	4

INVENTARIO DE EXPERIENCIAS VITALES RECIENTES (SRLE)

INSTRUCCIONES

A continuación encontrará una lista de experiencias que muchas personas tienen en algún momento. Por favor, para cada experiencia indique en qué grado formó parte en su vida esa experiencia **durante el último mes**. Para ello, rodee el número que mejor lo indique en relación a la siguiente escala:

- El número **0**, si la experiencia **no fue en absoluto** parte de su vida durante el pasado mes.
- El **1**, para una experiencia que fue **sólo ligeramente** parte de su vida en el pasado mes.
- El **2**, para una experiencia que fue **importante** en su vida en el pasado mes.
- El **3**, para una experiencia que fue una parte **muy importante** de su vida en el pasado mes.

Ejemplo: “problemas con mi suegra” _ **1**

Intensidad de la experiencia durante el pasado mes.

0 = No fue en absoluto parte de mi vida.

1 = Fue sólo ligeramente parte de mi vida.

2 = Fue parte importante de mi vida.

3 = Fue parte muy importante de mi vida.

1. Te disgustan tus actividades diarias	0	1	2	3
2. Te disgusta tu trabajo.	0	1	2	3
3. Conflicto étnico o racial.	0	1	2	3
4. Conflictos con la familia de tu esposo/a o novio/a.	0	1	2	3
5. Abandonado o defraudado por tus amigos/as.	0	1	2	3
6. Conflicto con el jefe o jefes del trabajo.	0	1	2	3
7. Rechazo social.	0	1	2	3
8. Demasiadas cosas que hacer a la vez.	0	1	2	3
9. Los demás toman tus logros como la cosa más natural del mundo.	0	1	2	3
10. Conflictos sobre temas económicos con miembros de tu familia.	0	1	2	3

Intensidad de la experiencia durante el pasado mes.**0 = No fue en absoluto parte de mi vida.****1 = Fue sólo ligeramente parte de mi vida.****2 = Fue parte importante de mi vida.****3 = Fue parte muy importante de mi vida.**

11. Un amigo/a traiciona tu confianza.	0	1	2	3
12. Tus contribuciones son pasadas por alto.	0	1	2	3
13. Luchas por alcanzar tus propias metas de rendimiento y logro.	0	1	2	3
14. Se aprovechan de ti.	0	1	2	3
15. Sin suficiente tiempo libre.	0	1	2	3
16. Dificultades para tener dinero en efectivo.	0	1	2	3
17. Un montón de responsabilidades.	0	1	2	3
18. Insatisfacción con el trabajo.	0	1	2	3
19. Decisiones sobre una relación íntima o sobre varias relaciones íntimas.	0	1	2	3
20. Sin tiempo suficiente para cumplir tus obligaciones.	0	1	2	3
21. Agobios financieros.	0	1	2	3
22. Una evaluación de tu trabajo más baja de la que crees que mereces.	0	1	2	3
23. Soportar niveles altos de ruido.	0	1	2	3
24. Una evaluación de tu trabajo más baja de lo que esperabas.	0	1	2	3
25. Conflictos con tu familia.	0	1	2	3
26. Encontrar tu trabajo demasiado exigente.	0	1	2	3
27. Conflictos con los amigos.	0	1	2	3
28. Tratar de conseguir garantías para un préstamo.	0	1	2	3

<u>Intensidad de la experiencia durante el pasado mes.</u>				
0 = No fue en absoluto parte de mi vida.				
1 = Fue sólo ligeramente parte de mi vida.				
2 = Fue parte importante de mi vida.				
3 = Fue parte muy importante de mi vida.				
29. Que te “tomen el pelo” o ser engañado en la adquisición de artículos, bienes o servicios.	0	1	2	3
30. Interrupciones no deseadas en tu trabajo.	0	1	2	3
31. Aislamiento social.	0	1	2	3
32. Ser ignorado/a.	0	1	2	3
33. Insatisfacción con tu apariencia física.	0	1	2	3
34. Condiciones de vivienda insatisfactorias.	0	1	2	3
35. Encontrar el trabajo poco interesante.	0	1	2	3
36. Fracaso en conseguir un dinero que esperabas.	0	1	2	3
37. Rumores acerca de alguien a quien aprecias.	0	1	2	3
38. Insatisfacción con tu estado de forma física.	0	1	2	3
39. Rumores sobre ti.	0	1	2	3
40. Dificultades para manejarse con la tecnología moderna (Por ejemplo los ordenadores).	0	1	2	3
41. Trabajar duro para cuidar y mantener el hogar.	0	1	2	3

CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL (MINICHAL)

INSTRUCCIONES

A continuación hay una serie de síntomas físicos que experimentan las personas.
Marque en qué grado los ha experimentado en los últimos **7 días**. Para ello, rodee la letra que mejor lo indique en relación a la siguiente escala:

- El número **0**, si **no ha experimentado en absoluto** el síntoma en los últimos siete días.
- El número **1**, si **Sí, algo** ha experimentado el síntoma en los últimos siete días.
- El número **2**, si **Sí, bastante** ha experimentado el síntoma en los últimos siete días.
- El número **3**, si **Sí, mucho** ha experimentado el síntoma en los últimos siete días.

	0 = No, en absoluto. 1 = Sí, algo. 2 = Sí, bastante. 3 = Sí, mucho			
1. ¿Ha notado dificultades al respirar o sensación de falta de aire sin causa aparente?	0	1	2	3
2. ¿Se le han hinchado los tobillos?	0	1	2	3
3. ¿Ha notado que orina más a menudo?	0	1	2	3
4. ¿Ha notado sequedad en la boca?	0	1	2	3
5. ¿Ha notado dolor en el pecho sin hacer ningún esfuerzo?	0	1	2	3
6. ¿Ha notado una sensación de entumecimiento u hormigueo en alguna parte del cuerpo?	0	1	2	3
7. ¿Diría usted que su hipertensión y el tratamiento de la misma afecta a su calidad de vida?	0	1	2	3

ESCALA DE ANSIEDAD Y DEPRESIÓN EN EL HOSPITAL – SUBESCALA DE ANSIEDAD (HAD)

Ítems ejemplo

INSTRUCCIONES

Este cuestionario se ha diseñado para ayudar a quien le trata a saber cómo se siente usted. Lea cada frase y marque la respuesta que más se ajusta a cómo se sintió usted durante **la semana pasada**. No piense mucho las respuestas. Lo más seguro es que si contesta deprisa, sus respuestas podrán reflejar mejor cómo se encontraba usted durante la semana pasada.

-
1. Me siento tenso o “nervioso”.
 - A. Todos los días.
 - B. Muchas veces.
 - C. A veces.
 - D. Nunca.
 2. Tengo una sensación de miedo, como si algo horrible fuera a suceder.
 - A. Definitivamente, y es muy fuerte.
 - B. Sí, pero no es muy fuerte.
 - C. Un poco, pero no me preocupa.
 - D. Nada.
 3. Tengo mi mente llena de preocupaciones.
 - A. La mayoría de las veces.
 - B. Con bastante frecuencia.
 - C. A veces, aunque no muy a menudo.
 - D. Sólo en ocasiones.
-

INVENTARIO DE DEPRESIÓN DE BECK II (BDI II)

Ítems ejemplo

INSTRUCCIONES

Este cuestionario consiste en 11 grupos de afirmaciones. Por favor, lea con atención cada uno de ellos y, a continuación, señale cuál de las afirmaciones de cada grupo describe mejor el modo en el que se ha sentido DURANTE LAS DOS ÚLTIMAS SEMANAS, INCLUYENDO EL DÍA DE HOY. Rodee con un círculo el número que se encuentra escrito a la izquierda de la afirmación que haya elegido. Si dentro del mismo grupo, hay más de una afirmación que considere igualmente aplicable a su caso, señálela también. Asegúrese de leer todas las afirmaciones dentro de cada grupo antes de efectuar la elección.

1. Tristeza

- 0 No me siento triste habitualmente.
 - 1 Me siento triste gran parte del tiempo.
 - 2 Me siento triste continuamente.
 - 3 Me siento tan triste o tan desgraciado que no puedo soportarlo.
-

2. Pesimismo

- 0 No estoy desanimado sobre mi futuro
 - 1 Me siento más desanimado sobre mi futuro que antes.
 - 2 No espero que las cosas mejoren.
 - 3 Siento que mi futuro es desesperanzador y que las cosas sólo empeorarán.
-

3. Insatisfacción con uno mismo.

- 0 Siento lo mismo que antes sobre mí mismo.
 - 1 He perdido confianza en mí mismo.
 - 2 Estoy decepcionado conmigo mismo.
 - 3 No me gusta.
-

INVENTARIO DE ANSIEDAD DE BECK (BAI)

Ítems ejemplo

INSTRUCCIONES

A continuación hay una lista de síntomas frecuentes de ansiedad. Léalos atentamente e indique el grado en que se ha visto afectado por cada uno de ellos **durante la última semana**, rodeando el número que mejor lo indique en relación a la siguiente escala:

0 = Nada en absoluto
1 = Levemente, no me molestó mucho.
2 = Moderadamente, fue muy desagradable pero podía soportarlo.
3 = Gravemente, casi no podía soportarlo.

1. Hormigueo o entumecimiento.	0	1	2	3
2. Sensación de calor.	0	1	2	3
3. Debilidad en las piernas.	0	1	2	3
4. Incapacidad para relajarme.	0	1	2	3
5. Miedo a que suceda lo peor.	0	1	2	3
6. Mareos o vértigos.	0	1	2	3

INVENTARIO DE EXPRESIÓN DE IRA ESTADO RASGO 2 (STAXI-2)

Ítems ejemplo

PARTE 1 INSTRUCCIONES

A continuación se presentan una serie de afirmaciones que la gente usa para describirse a sí misma. Lea cada afirmación y **marque** el número que mejor indique **CÓMO SE SIENTE NORMALMENTE**, utilizando la siguiente escala de valoración:

<p>1 = Casi nunca 2 = Algunas veces 3 = A menudo 4 = Casi siempre</p>

CÓMO SE SIENTE NORMALMENTE					
1.	Me caliento rápidamente.	1	2	3	4
2.	Tengo un carácter irritable.	1	2	3	4
3.	Soy una persona exaltada.	1	2	3	4
4.	Me molesta cuando hago algo bien y no me lo reconocen.	1	2	3	4

Ítems ejemplo**PARTE 2
INSTRUCCIONES**

A continuación se presentan una serie de afirmaciones que la gente usa para describir sus reacciones cuando se siente enfadada. Lea cada afirmación y marque el número que mejor indique **CÓMO REACCIONA O SE COMPORTA CUANDO ESTÁ ENFADADO O FURIOSO**, utilizando la siguiente escala:

1 = Casi nunca
2 = Algunas veces
3 = A menudo
4 = Casi siempre

CÓMO ME ENFADO O ENFUREZCO					
5.	Controlo mi pensamiento.	1	2	3	4
6.	Expreso mi ira.	1	2	3	4
7.	Me guardo para mí lo que siento.	1	2	3	4
8.	Hago comentarios irónicos de los demás.	1	2	3	4